

DIE VERKALKUNG DES INTRACRANIELLEN ABSCHNITTES
DER ARTERIA CAROTIS INTERNA UND DEREN
BEZIEHUNGEN ZUM KLINISCH-ANGIOGRAPHISCHEN BILD

von

VALTER RIBEIRO DE SEIXAS

Mainz 1966



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554812_0062

DIE VERKALKUNG DES INTRAKRANIELLEN ABSCHNITTES
DER ARTERIA CAROTIS INTERNA UND DEREN
BEZIEHUNGEN ZUM KLINISCH-ANGIOGRAPHISCHEN BILD

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

vorgelegt von

VALTER RIBEIRO DE SEIXAS

aus São Paulo/Brasilien

MAINZ 1966

Dekan: Prof. Dr. med. J. Borneff
Referent: Prof. Dr. med. K. Schürmann
Tag der mündl. Prüfung: 4. November 1966



Gesamtherstellung: Ditters Bürodienst, Mainz, Steingasse 19

I. Einleitung	3
A. Ziel des Buchs	3
B. Methodische Hinweise	4
II. Beschreibung des Problems	5
A. Die Bedeutung des Problems	5
B. Die Entwicklung des Problems	6
III. Darstellung	7
A. Allgemeine Darstellung	7
B. Einzelheiten	10
C. Zusammenfassung	11
D. Ergebnisse	12
E. Zusammenfassung	13
IV. Ergebnisse	14
A. Zusammenfassung	14
B. Einzelheiten	15
C. Zusammenfassung	16
D. Ergebnisse	17
E. Zusammenfassung	18
V. Zusammenfassung	19
VI. Literaturverzeichnis	20

MEINEN ELTERN

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. Einleitung	1
A. Ziel der Arbeit	1
B. Historischer Überblick	1
II. Krankengut und Methodik	4
A. Die Registrierung der klinischen Daten	6
B. Die Auswertung der angiographischen Daten	6
III. Ergebnisse	9
A. Klinische Untersuchung	9
B. Angiographischer Befund	10
C. Beziehungen zwischen Alter und Geschlecht und angiographischen Veränderungen	13
D. Beziehungen der Art der angiographischen Veränderungen zu dem klinischen Bild	13
IV. Besprechung der Ergebnisse	15
V. Tabellarische Auswertung aller Patienten	28
VI. Schlußfolgerungen	29
VII. Zusammenfassung	30
VIII. Literaturverzeichnis	31

I. EINLEITUNG

A. Ziel der Arbeit

In der Literatur sind zur Zeit eine große Anzahl von ausführlichen Berichten über angiographische Studien der Arteriosklerosis cerebri zu finden. Seitdem MONIZ 1927 die Carotisangiographie eingeführt hat, wurden angiographische Untersuchungen bei arteriosklerotischen Patienten unter den verschiedensten Gesichtspunkten durchgeführt. Weil wir die Möglichkeit haben, ein besonderes Krankengut zu studieren - 56 Patienten mit verkalkten Carotiden, d.h. im letzten Stadium der Arteriosklerose der Hirngefäße (WOLKOFF, 1933; BREDT, 1956) -, haben wir uns bemüht, bei diesem Krankengut die morphologischen Veränderungen der Hirngefäße im Angiogramm eingehend zu studieren.

Zweck dieser Studie ist, zur Klärung folgender Fragen einen Beitrag zu liefern:

1. Welche angiographischen Veränderungen bei Patienten mit verkalkten Carotiden am häufigsten auftreten.
2. Ob eine Klassifikation der angiographischen Veränderungen bei der Arteriosklerosis cerebri möglich ist.
3. Ob überhaupt, bzw. in welchem Maße, Beziehungen zwischen den angiographischen Befunden und dem Alter, Geschlecht, klinischen Verlauf und den neurologischen Symptomen bestehen.

B. Historischer Überblick

Die Arteriosklerose, die schon bei ägyptischen Mumien festgestellt und von der altgriechischen Medizin beschrieben wurde (LONG, 1933), zählt heute zu den häufigsten Todesursachen.

Die Bezeichnung "Arteriosklerose" wurde von LOBSTEIN im 19. Jahrhundert erstmals verwandt. Namen wie LONG, RUFFER, FALLOPIUS, GRAFENBERG, MORGAGNI, COWPER, HARVEY, CRELL, HALLER, MARCHAND, CRUVEILLIERS und andere sind mit der Geschichte dieser Krankheit verbunden.

VIRCHOW begann mit dem systematischen histopathologischen Studium dieser Krankheit (ALLEN et al. 1949). Im Jahre 1905 bestätigte CHIARI, daß die Arteriosklerose, die er "Endarteriitis chronica deformans" nannte, vor allem und am häufigsten in der Aorta thoracica descendens, in der Aorta ab-

dominales und an der Teilungsstelle der Carotis communis sowie im Endabschnitt der Carotis interna auftritt. Ihr Vorkommen an dieser letztgenannten Stelle ist ebenso häufig wie in der Aorta (CHIARI, 1905). Derselben Meinung sind auch andere Autoren (DOW, 1925; WOLKOFF, 1933; ZUCHA und DEI POLI, 1940). WOLKOFF berichtete 1933 über 98 makro- und mikroskopisch untersuchte Fälle im Alter von 2-81 Jahren. Er gab eine chronologische Reihenfolge der verschiedenen Entwicklungsphasen des Prozesses, und zwar von der "fettigen Entartung" der Schichten der Arterien bis zur Einlagerung atheromatöser Plaques.

Ferner fand er arteriosklerotische Veränderungen schon bei 21-jährigen Patienten. Seiner Meinung nach beginnen diese Veränderungen im allgemeinen im 3. Lebensjahrzehnt mit der Einlagerung von Lipoidsubstanzen an den Arterienwänden. Diese Plaques wandeln sich um bis zur atheromatösen Form, und zwar im allgemeinen im 5. Lebensjahrzehnt. Alle Patienten (über 40), die WOLKOFF studiert hat, zeigen diese Schäden.

Heute wird angenommen, daß die Arteriosklerose die Hauptursache der Durchblutungsstörungen des Gehirns ist und die Ursache der Encephalomalacien bzw. auch der hypertonischen Massenblutung darstellt. Auch die Entstehung arteriosklerotischer Aneurysmen, besonders in der miliaren Form als Folge der Arteriosklerose, ist bekannt. Die meisten sackförmigen Aneurysmen allerdings sind congenitalen Ursprungs (PETERS, 1951; KRAYENBÜHL u. YASARGIL, 1965).

Nach der rein anatomisch-pathologischen Phase der Forschung begann man die Beziehungen zwischen dem anatomischen Bild und der klinischen Symptomatik (BINSWANGER, 1917; ARNIG, 1935; GOLMAN, 1945; KNICK u. EMRICH, 1956 u. a.) zu klären (SCHIMERT, 1954).

Bald nach Einführung der Angiographie, die eine sehr wertvolle Methode zur Diagnose von raumfordernden intracraniellen Prozessen darstellt, richtete sich das Interesse auch darauf, ob die angiographische Untersuchung auch Aufschlüsse über die cerebralen Gefäßerkrankungen erlaubt. Das Anwendungsgebiet der Angiographie erweiterte sich immer mehr, und MONIZ selbst beschrieb schon im Jahre 1928 vaskuläre Veränderungen, die durch die Arteriosklerose hervorgerufen und durch die Angiographie sichtbar geworden sind. Basierend auf diesen Beobachtungen beschrieb er einige angiographische Merkmale der Hirnarteriosklerose. Ihm folgen verschiedene andere Autoren, die mit der weiteren Entwicklung der Carotis-Angiographie damit begannen, die angiographischen Veränderungen der cerebralen Arteriosklerose zu studieren. Auf diesem Gebiet verdienen neben anderen die Arbeiten von LÖHR und JA-

KOBI (1933), LÖHR (1936 und 1939) besondere Beachtung. Mit der Angiographie sind die diagnostischen Möglichkeiten der vaskulären Gehirnprozesse in steigendem Maße erweitert worden.

Die Methode wurde zunehmend modifiziert. An die Stelle der Methode von MONIZ (Kontrastinjektion in die A.carotis) traten andere Verfahren, wie die Funktion der A.subclavia und die Einführung von Kathetern in die A.radialis oder in die A.femoralis. Diese Methoden, bei denen ein Katheter bis zum Aortenbogen eingeführt wird, ermöglichen durch die Kontrastdarstellung aller Halsarterien einen größeren Überblick über die zum Gehirn führenden Gefäße bzw. über die Veränderungen ihrer Wandstruktur. Die Bezeichnung "Pan-Angiographie" wurde von ZACLIS und de ALMEIDA im Jahre 1957 vorgeschlagen, als diese Autoren die ersten Resultate von Angiographien veröffentlichten, die sie mit dieser Methode erzielt hatten. ZACLIS beschrieb 1959 Ergebnisse mit einer neuartigen Pan-Angiographie durch Erzeugung eines intrathorakalen Überdrucks. Seine Methode ermöglichte so einen Überblick über das gesamte vaskuläre System des Halses und des Gehirns; sie ist seiner Meinung nach technisch leicht durchzuführen und birgt keine wesentlichen Gefahren. PRIBRAM (1963) punktierte die A.subclavia in der Absicht, ebenfalls die Gefäße mit ihrem Ursprung am Hals sichtbar zu machen.

Der Grund für die Bemühungen, außer der A.carotis auch andere Gefäßgebiete darzustellen, war in der Tatsache begründet, daß viele vaskuläre Störungen des Gehirns durch die pathologischen angiographischen Befunde der Hirngefäße allein nicht ausreichend erklärt waren; mit anderen Worten, daß die erheblichen hirnpathologischen Symptome keinen entsprechend schweren angiographischen Befund erkennen ließen, d.h. ihnen fehlte das erwartete angiographische Korrelat (BULL u.a., 1960; BLAISDELL u.a., 1963). Andererseits sind charakteristische Syndrome vaskulären Ursprungs (claudicatio cerebri - GRASSET (1906), CRUZ (1963)) sehr leicht durch die Verschlüsse am Hals, deren Ursprung in der Arteriosklerose zu suchen ist, da diese Gefäße solche Veränderungen am häufigsten aufweisen (CHIARI, 1905; DOW, 1925; DIETHELM u. DONTENWIL, 1953; STEIN, 1962; SCHÜRMANN, 1963; NEWTON, 1964). Die Angiographie dieser Gefäße erlaubt nicht selten, daß zwischen der cerebralen Symptomatik und dem vaskulären morphologischen Substrat eine ursächliche Beziehung hergestellt werden kann (FROWEIN, 1956). Außerdem zeigt sie unter Umständen die Möglichkeiten für eine chirurgische Behandlung, wie Thrombarteriektomie, By-Pass und plastischer Gefäßersatz (WHISNANT, SIEKERT und MILLIKAN, 1960; GURDJIAN u.a., 1962). Immer galten die Bemühungen der Frage, eine Beziehung zwischen dem anatomisch-pathologi-

schen Befund, der klinischen Symptomatik und dem angiographischen Befund herstellen zu können.

SCHÜLLER wies 1913 darauf hin, daß bis zu diesem Zeitpunkt röntgenologisch nachweisbare Verkalkungen der Hirngefäße noch nicht beschrieben worden seien und zeigte an mehreren Beispielen, daß diese Möglichkeit durchaus real ist.

Es folgen Mitteilungen anderer Autoren, die diese Veränderungen unter verschiedenen Gesichtspunkten röntgenologisch studiert haben (PINCHERLE, 1922; SCHWAMBACH, 1932; BRUNETTI, 1931; DÖRFLER, 1935; KÖRNER, 1938; MEYER und BECK, 1955; TARTARINI und CANDELLERO, 1954; LINDGREN, 1954; NERLI, 1955; BERNASCONI u. CASSINARI, 1957; BALDINI u. RANCONI, 1959; BERGERHOFF, 1963).

Auch Beziehungen zwischen verkalkten Carotiden und Sehstörungen fanden sich in einigen Publikationen (ELWIN, 1940; McLEAN and RAY, 1947; BONNET u. BRET, 1954; SCHMITZ u. SALM-SALM, 1955).

Untersuchungen jedoch, die eine Beziehung zwischen den angiographischen Befunden einerseits und den Carotisverkalkungen andererseits bei einem relativ großen Krankengut aufzudecken versuchten, liegen unseres Wissens bisher noch nicht vor.

II. KRANKENGUT UND METHODIK

Unser Material umfaßt 56 Patienten, bei denen eine Kalkeinlagerung im Syphonabschnitt der A. carotis röntgenologisch nachweisbar ist.

Diese Patienten wurden stationär aufgenommen, weil sie neurologische oder psychische Symptome von unterschiedlicher Intensität boten. Entsprechend der Symptomatik und dem klinischen Bild wurde, nachdem andere hirnpathologische Prozesse, insbesondere eine Raumforderung oder ein vaskulärer Prozeß anderer Genese ausgeschlossen werden konnten, die Diagnose Arteriosklerose gestellt.

Wie schon von BADT (1932), BERNSMEIER (1957), MELARAGNO (1959), SCHÜRMANN (1959), BRAIN (1962), SCHEID (1965), WECHSLER (1963) u.a. erwähnt wurde, ist es besonders bei älteren Patienten u.U. sehr schwer, nach der Symptomatologie zwischen einer Arteriosklerosis cerebri und einem raumfordernden intrakraniellen Prozeß zu unterscheiden.

Außerdem schließt das Vorhandensein des einen Krankheitsprozesses nicht das gleichzeitige Bestehen des anderen aus.

LEHOSZKY und HALASY (1955) berichteten z.B. über 20 Sektionsfälle von über 40 Jahre alten Patienten, bei denen gleichzeitig ein Tumor und eine Arteriosklerosis cerebri bestanden.

Um eine solche Koinzidenz zweier Krankheitsprozesse nicht zu übersehen, wurde bei unseren 56 Patienten eine Carotis-Serienangiographie entsprechend der Seitenlokalisation der klinischen Symptome durchgeführt.

Von jedem Patienten wurden pro Serie je 4 Aufnahmen im sagittalen und frontalen Strahlengang angefertigt. Auf diese Weise lassen sich nicht nur größere morphologische und lokalisatorische Veränderungen an den Hauptstämmen der Hirngefäße feststellen, sondern die Messung der Durchströmungszeit des Kontrastmittels gibt einen Maßstab für die Zirkulationszeit des Gehirns im arteriellen und venösen Schenkel. Die Zirkulationsdauer in der arteriellen Phase ist für die Beurteilung unserer Fälle besonders wichtig.

Nach SCHIEFER und TÖNNIS (1954), GREITZ (1956), RAUSCH, SCHIEFER und STRUCK (1956) können mit dieser Methode wertvolle Daten zur Beurteilung der Durchblutungsverhältnisse des Gehirns gesammelt werden, und zwar nicht nur hinsichtlich der allgemeinen, sondern auch der lokalisierten Prozesse. Die Ergebnisse über die Messung der Zirkulationszeit im Gehirn, die auf dem Wege der Injektion von Isotopen oder Farbstoffen gewonnen wurden, sind vor allem bei umschriebenen Prozessen zu wenig präzise (SCHENKIN u.a., 1948; SCHEINBERG, 1953; FAZEKAS u.a., 1953). Erst die neueren Ergebnisse von INGVAR, LASSEN und Mitarbeitern mit ihrer besonderen Technik der Messung der regionalen Hirndurchblutung haben zu besseren Erkenntnissen der physiologischen und pathophysiologischen cerebralen Blutzirkulation geführt.

In der oben erwähnten angiographischen Technik genügen im allgemeinen jeweils 4 Aufnahmen pro Serie zur Beurteilung der organischen und funktionellen Durchblutungsverhältnisse des Gehirns.

Zum Zwecke des besseren Überblicks über die Befunde erschien es uns angebracht, die Untersuchungsergebnisse in zwei Abschnitte zu unterteilen.

Der erste Abschnitt behandelt die klinischen Probleme: Alter, Geschlecht, Dauer der Vorgeschichte, erstes Symptom und neurologische Symptome bei der Aufnahme.

Im zweiten Abschnitt werden die durch die Carotis-Angiographie er-

mittelten angiologischen Daten untersucht und im besonderen die Merkmale der Arteriosklerose aufzuzeigen versucht.

A. Registrierung der klinischen Daten

Sie erfolgte unter folgenden Gesichtspunkten:

- a) Alter und Geschlecht
- b) Dauer der Vorgeschichte (seit dem Auftreten des ersten Symptoms)
 - 1. Aufnahmetag
 - 2. weniger als 1 Monat
 - 3. zwischen 1 und 6 Monaten
 - 4. zwischen 6 und 12 Monaten
 - 5. mehr als 12 Monate
- c) Art der ersten Symptome und die Form ihres Auftretens (ob akut oder chronisch)
- d) Neurologischer Erstbefund
 - 1. Motorische Ausfälle
 - 2. Sprachstörungen
 - 3. Psychische Veränderungen
 - 4. Sensibilitätsstörungen

B. Die Auswertung der angiographischen Daten

Röntgenologisch stellen sich Verkalkungen der A.car.int. (Syphonabschnitt) im a.p.-Bild in Form von Ringen dar, die sich am häufigsten auf die Fissura orbitalis cerebralis (Portio medialis) lateral vom Sinus ethmoidalis projizieren. Im Seitenbild projizieren sich die Verkalkungen als Doppelkontur entsprechend dem Kurvenverlauf des Syphons in die Konkavität der Sella turcica und setzen sich in manchen Fällen nach vorn und oben über die Processus clinoidei anteriores fort (FISCHGOLD, BRÉGÉAT et DAVID, 1952; MAYER, 1959; KRAYENBÜHL u. YASARGIL, 1957, 1965) (Abb.1).

Nach dem Studium der Literatur haben wir - gestützt auf die Beschreibungen der Autoren - die hier zur Diskussion stehenden eigenen Angiogramme beurteilt. In eine von uns aufgestellte schematische Übersicht versuchten wir die bis jetzt bekannt gewordenen angiographischen Merkmale der Arteriosklerose aufzunehmen und zu ordnen. Natürlich kann kein starres Schema aufgestellt werden, schon deshalb nicht, weil stets bei einer radiologischen Beurteilung

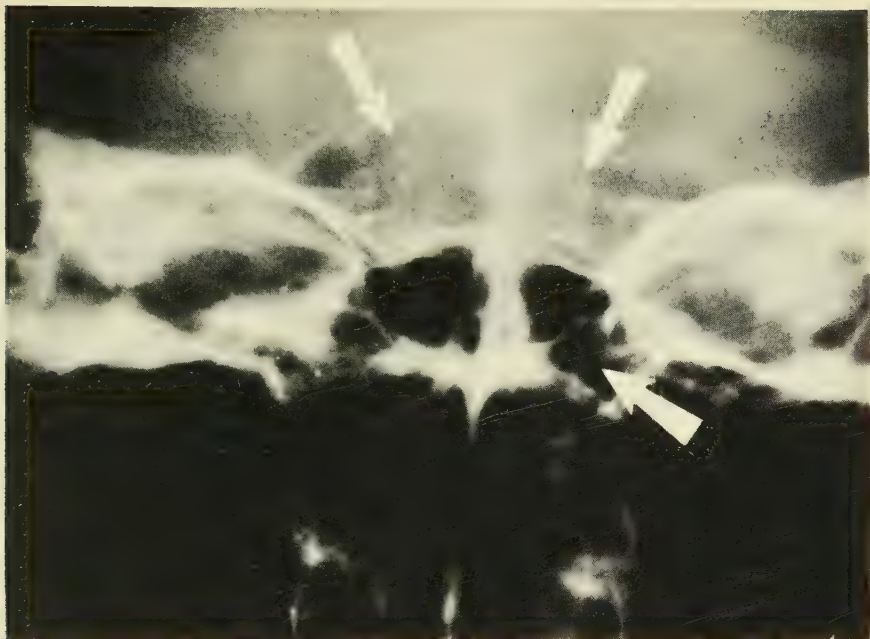


Abb. 1: Ap.- und seitliche Übersichtsaufnahmen des Schädels:
Darstellung von Carotisverkalkungen (Pfeile) beiderseits (Fall 54)

der bekannte Faktor einer "subjektiven Beurteilung geringer Veränderungen" eine gewisse Rolle gespielt. Daneben haben auch die Schwierigkeiten einer scharfen Abgrenzung zwischen den verschiedenen Entwicklungsphasen des arteriosklerotischen Prozesses im Angiogramm Berücksichtigung zu finden. Aus diesen Gründen versuchten wir ein Schema, das eine große Anzahl von angiographischen Merkmalen, die für einen arteriosklerotischen Prozeß im Angiogramm als kennzeichnend gelten, aufzustellen, um damit die Gefahren von Fehlurteilen und Irrtümern möglichst vollständig auszuschalten.

Alle Angiogramme wurden unter den gleichen methodischen Bedingungen ausgeführt (Seriograph, Technik, Filmgröße (18/24 cm), Fokus-Film-Abstand, Lagerung des Kopfes zum Film, zeitliche Bildfolge blieben konstant). In Betracht der bei allen Untersuchten gleichen Aufnahmebedingungen werden etwaige - der Methode innewohnende - Fehler (Verzeichnung etc.) bei allen Untersuchten in gleicher Weise auftreten, so daß sie bei einer vergleichenden Gegenüberstellung unberücksichtigt bleiben können.

a) Auswertung des Gefäßbildes

Bei 10 Patienten, bei denen die Hirngefäße nicht zur Darstellung kamen, wurden Kontrastdarstellungen der Halsgefäße angefertigt, so daß in diesen Fällen die Untersuchung auch auf den cervicalen Abschnitt der Carotis ausgedehnt wurde.

An den Halsgefäßen wurden totale oder partielle Verschlüsse bezüglich ihrer Form und Struktur untersucht. Am intracraniellen Abschnitt der Arteria carotis interna wurden gleichfalls Total- und Partialverschlüsse und darüber hinaus die morphologischen Veränderungen der Gefäßwand, wie Wandstenosen, Kaliberschwankungen u.a., sowie auch Aneurysmen studiert.

Von der Arteria cerebri anterior wurde die Art des Verlaufs untersucht (nasenförmig oder abgerundet), das Kaliber, sowie der Verlauf der A. pericallosa und der A. calloso-marginalis (ob in gerader oder wellenförmiger Linie), aneurysmatische Veränderungen, Wandunregelmäßigkeiten und Verschlüsse dieser Arterie oder ihrer Zweige.

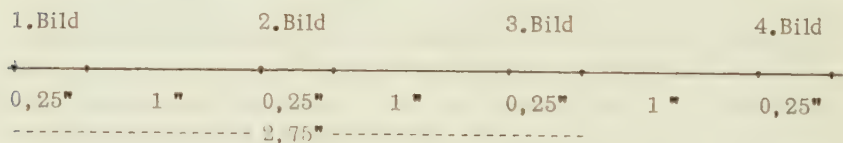
Unter denselben Gesichtspunkten wurde die A. cerebri media und ihre Zweige beurteilt. Hinsichtlich der kleinen Arterien versuchten wir festzustellen, ob sie sich in normaler oder verringerter Anzahl darstellten, sowohl im a.p.- als auch im Seitenbild. Beim ap.-Bild erstreckte sich die Untersuchung auf die Anzahl der kleineren Arterienzweige im Rindengebiet zwischen der Arterie cerebri media und anterior. Beim Seitenbild wurden vorwiegend die

Verminderung oder Anreicherung dieser kleinen Gefäße in der Peripherie berücksichtigt (LÖHR, 1939). Wir untersuchten außerdem die Art des Verlaufs dieser kleinen Gefäße (geradlinig oder in Wellenform) sowie das Vorliegen von 'Bögen' bzw. 'Knötchenbildungen' und Gefäßverschlüsse (LÖHR und JAKOBI, 1933).

b) Auswertung der Durchflußzeit

Zum Schluß wurde festgestellt, ob die arterielle Durchströmungszeit normal oder verlangsamt war. Diese Frage wurde bereits von verschiedenen Autoren mit den unterschiedlichsten Methoden studiert. Sie alle stimmen darin überein, daß bei einem hohen Prozentsatz von arteriosklerotischen Patienten die Durchlaufzeit verlängert sei (SCHENKIN et al., 1948; RIECHERT, 1953; SCHEINBERG, 1950; SCHEINBERG et al., 1953; FAZEKAS et al., 1953; SCHIEFER u. TÖNNIS, 1954; GREITZ, 1956; RAUSCH et al., 1956; WILKE u. ZEH, 1963).

In der arteriellen Phase wird als "verlängerte Durchflußzeit" die gesamte Zeit bezeichnet, in der sich bei der ersten Röntgenaufnahme die größeren Arterien (Anterior und ihre Hauptzweige und Media und ihre Hauptzweige) kontrastiert darstellen, und bei der dritten Röntgenaufnahme der Serie die kleinen Arterien der Peripherie noch dargestellt waren bzw. die kapilläre Phase noch nicht begonnen hat, d.h. daß die arterielle Durchlaufzeit länger als 2,75 Sekunden war.



Schematische Darstellung des zeitlichen Abstandes der Bildfolge in der Serie in Sekunden bei den von uns untersuchten Carotisangiographien.

Belichtungszeit (für jedes Bild)..... 0,25 Sek.

Zeitlicher Abstand der Bildfolge 1 Sek.

Bemerkung: Die Zeit vom Anfang der Kontrastmittelinjektion bis zur Füllung der großen intrakraniellen Arterien (A. cer. ant. und med.) wird nicht berücksichtigt.

Alter	Geschlecht		Total
	♂	♀	
50-54	9	2	11
55-59	11	4	15
60-64	14	7	21
65-69	5	3	8
über 70 (71 J.)	1	0	1
	40 (71%)	16 (29%)	56

} 36
66%

Tab. 1 - Alter und Geschlecht

ERSTES SYMPTOM	Apopl. Insult	Langs. progreß	TOTAL
Motor. Störungen	12	13	25
Sprachstörungen	4	3	7
Kopfschmerzen	3	4	7
Krampfanfälle	7	—	7
Psych. Veränderungen	1	4	5
Schlaganfälle	3	—	3
Sehstörungen	0	1	1
Sensibilitätstörungen	0	1	1
Schwindelanfälle	1	6	7

Tab. 2 - Erstes Symptom der Vorgeschichte

RAUSCH, SCHIEFER und STRUCK (1956) setzten durchschnittlich folgende statistische Werte für die Blutdurchflußzeit im Gehirn fest:

- a) Vom Anfang der Kontrastmittelinjektion bis zum
Ende der arteriellen Phase 1,68 Sek.
- b) Bis zum Ende der kapillären Phase 4,46 Sek.
- c) Bis zum Maximum des Phlebogramms 6,72 Sek.
- d) Bis zum Ende der Kontrastfüllung 10,63 Sek.

III. ERGEBNISSE

A. Klinische Untersuchung

a) Alter und Geschlecht

Alle Patienten waren älter als 50 Jahre und 36 von ihnen (66%) befanden sich im Jahrzehnt zwischen 55 und 66. 40 Patienten (71%) waren Männer und 16 Patienten (19%) Frauen.

Die Tabelle 1 stellt die Verteilung der 56 Patienten nach Alter und Geschlecht dar.

b) Dauer der Vorgeschichte

Diese Zeitdauer wurde vom Einsetzen des ersten Symptoms bis zur Aufnahme in die Klinik gerechnet.

- 1. Erstes Symptom am Tage der Klinikaufnahme (akut) . . . 3 Pat.
- 2. Anamnesedauer von weniger als 1 Monat 11 Pat.
- 3. Anamnesedauer zwischen 1 und 6 Monaten 12 Pat.
- 4. Anamnesedauer zwischen 6 und 12 Monaten 8 Pat.
- 5. Anamnesedauer länger als 12 Monate 22 Pat.

c) Erste Symptome der Vorgeschichte

Die ersten Symptome waren so verschieden wie die Art ihres Auftretens (Tabelle 2), d.h. akut oder langsam progredient. Motorische Störungen fanden sich am häufigsten als erstes Symptom von 25 &45%) der 56 Patienten.

Die Tabelle 2 zeigt zusammengefaßt die beobachteten neurologischen Symptome. Bei allen Patienten waren die serologischen Reaktionen auf Lues negativ.

d) Neurologischer Befund bei der Aufnahme

Die Symptomatologie dieser Patienten war bei der Aufnahme verhältnismäßig vielfältig, denn eine große Mehrzahl von ihnen wies mehrere Symptome gleichzeitig auf. Die Einordnung in Symptomgruppen erfolgt nach der Wertigkeit der Störungen im klinischen Bild. Dabei zeigt sich, daß die motorischen Veränderungen den ersten Platz in der Reihenfolge der Häufigkeit einnehmen, und zwar bei 44 Fällen (79%). 5 Patienten boten nur motorische Ausfälle. 31 wiesen eine Hemiparese, 21 auf der rechten Seite und 10 auf der linken Seite, auf. 4 Patienten boten eine Monoparese einer Extremität. Bei 7 Patienten bestanden Hirnnervenlähmungen (einmal des N. oculomotorius, einmal des N. trochlearis plus N. abducens und fünfmal des N. facialis).

In 2 Fällen fand sich eine Tetrapastik.

Sprachstörungen wurden bei 21 Patienten (33%) und Sensibilitätsstörungen bei 21 (38%) beobachtet. Psychische Veränderungen wiesen 38 Patienten auf (68%), davon waren bei 34 Kranken gleichzeitig andere Symptome nachweisbar, d.h. 4 Patienten hatten ausschließlich psychische Veränderungen (Abb.2).

B. Angiographischer Befund

a) Totalverschlüsse (Abb.3)

Sie wurden bei 20 (36%) Patienten beobachtet. Am häufigsten wurde die A. carotis interna im Halsabschnitt betroffen (Abb.5 a und 6) (8 Patienten, Fälle 16, 35, 36, 28, 29, 43, 52 und 41). Die zweithäufigste Prädispositionsstelle an der A. carotis int. weist der Syphonabschnitt auf. In diesem Bereich fand sich zweimal ein Totalverschluß (Fälle 13 und 47) (Abb.7).

In der Reihe der Häufigkeit folgt nun die A. cerebri anterior - 5 Patienten - (Fälle 31, 1, 7, 5 und 9) (Abb.8). Alle diese Verschlüsse waren am Gefäßursprung lokalisiert.

3 Patienten zeigten einen Verschluß kleinerer Gefäße der Peripherie, einmal im Anterior- und zweimal im Mediagebiet (Fälle 2, 3 und 30).

Die A. cerebri media war bei einem Patienten total verschlossen (Fall 15) und in einem anderen Fall (32) war ein Hauptzweig obstruiert (Abb.9).

Die A. carotis communis war bei einem Fall (46) total obstruiert (Abb.4).

Motor. Störungen		44 Pat.(79%)
Psych.Veränder.		38 Pat. (68%)
Sensibilitätstör.		21 Pat.(38%)
Sprachstörungen		21 Pat.(38%)

Abb. 2 – Neurologische Symptome
bei der Aufnahme

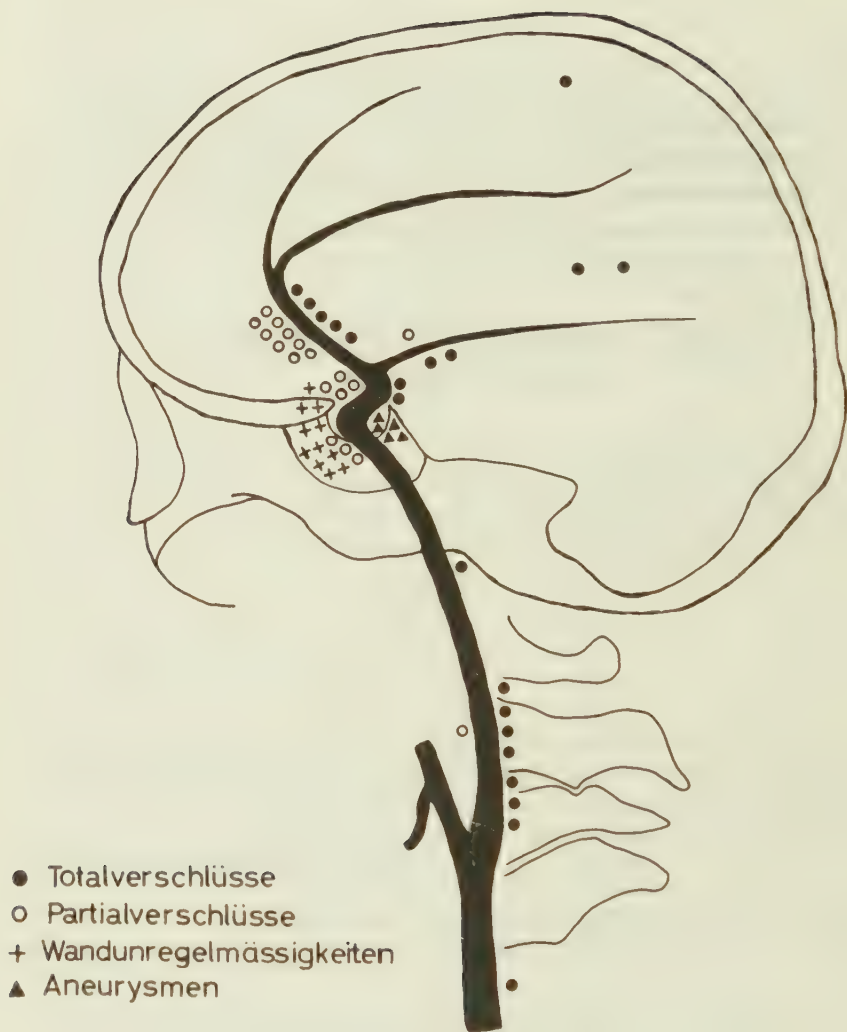


Abb. 3 – Lokalisation der Total-und Partialverschlüsse,
Wandunregelmässigkeiten und Aneurysmen



Abb. 4: Totalverschuß der A.car.com.re. (Fall 46)



Abb. 5: Totalverschluß der A.car.int. an der Abgangsstelle re. Wandunregelmäßigkeiten an der A.car.ext. und A.car.com. (Fall 16)



Abb. 6: Totalverschluß der A. car. int. (Halsabschnitt) 3,5 cm distal von der Abgangsstelle li. (Fall 35)



Abb. 7: Totalverschluß der A.car.int.re. im intrakraniellen Abschnitt (clinoidaler Teil des Carotis-Syphons). Die A.vertebralis, A.basilaris und A.cer.post. stellen sich (retrograd gefüllt) dar. (Fall 47)



Abb. 8: Totalverschluß der A.cer.ant.re. im ap.- und seitlichen Bild.
Unregelmäßigkeiten im Syphonbereich der A.carotis int. (Fall 5)



Abb. 9: Totalverschluß der A.cer.med.li. im ap.- und Seitenbild, wobei ein Teil der lenticulo-striären Gefäße aus der A.cerebri media und Recurrentes aus der A.cerebri ant. dargestellt sind. (Fall 15)

b) Partialverschlüsse, Wandunregelmäßigkeiten und Aneurysmen (Abb.10)

Unter Partialverschlüssen (Stenose) verstehen wir eine Einengung des Gefäßlumens auf 50% oder mehr des ursprünglichen Kalibers.

Als Unregelmäßigkeiten betrachten wir solche Veränderungen, bei denen das Kaliber der Gefäße in nur geringem Maße variiert und das Lumen jedoch noch nicht bis auf 50% reduziert ist. Auch umschriebene Aussparungen des Kontrastmittels, die auf das Vorhandensein von Thromben und Verkalkungen an diesen Stellen schließen lassen, werden als Unregelmäßigkeiten ge-
deutet.

Bei der Arteria carotis communis wurden im eigenen Krankengut weder partielle Verschlüsse noch Wandunregelmäßigkeiten gefunden.

Die Arteria carotis interna im Halsabschnitt wies bei einem Fall einen Partialverschluß auf, wobei jedoch noch kein verzögerter Durchfluß des Kontrastmittels in die intracraniellen Gefäße vorhanden war (Fall 5). Der intracranielle Abschnitt der Arteria carotis interna - Syphon- und Ganglionabschnitt (FISCHER, 1938; KAUTZKY und ZÜLCH, 1955) - wurde in allen den Fällen studiert, die proximal zu dieser Stelle keinen Verschluß aufwiesen. Im Gegensatz zu den Befunden in anderen Abschnitten der A.carotis interna waren im Syphonteil Partialverschlüsse häufiger anzutreffen als Totalverschlüsse. Diese Partialverschlüsse im Syphonabschnitt wurden bei 7 Fällen beobachtet (Fälle 31, 4, 12, 11, 45, 5 und 32).

In diesem Abschnitt fanden sich darüber hinaus in einer verhältnismäßig großen Anzahl, und zwar in 11 Fällen, Wandunregelmäßigkeiten (Fälle 3, 30, 55, 24, 18, 39, 54, 33, 23, 20 und 44). Auch kamen hier bei 5 Patienten aneurysmatische Formationen zur Darstellung (Fälle 24, 3, 54, 7 und 5). Die Fälle 24, 3 und 54 boten gleichzeitig beide oben beschriebenen Arten von Unregelmäßigkeiten.

Die Arteria cerebri anterior wies die meisten Partialverschlüsse auf. Die Mehrzahl dieser Veränderungen war am Ursprung lokalisiert und ihre Hauptzweige (A.calloso-marginalis und A.pericalloso) waren selten betroffen.

Im Bereich der Arteria cerebri media war in einem Fall ein Partialverschluß festzustellen.

Zu dieser zweiten Gruppe (Patienten mit Partialverschlüssen, Wandunregelmäßigkeiten und Aneurysmen) gehören insgesamt 21 Patienten (37,5%).

Abbildung 11 und Abbildung 3 geben einen Überblick über die Häufigkeit dieser Veränderungen sowie ihre Lokalisation.

c) Fälle ohne Verschlüsse oder Unregelmäßigkeiten der Gefäßwand
(mit anderen arteriographischen Zeichen von Arteriosklerose)

15 Patienten (27%) bilden diese dritte Gruppe. Bei keinem dieser Fälle waren Total- bzw. Partialverschlüsse sowie Unregelmäßigkeiten oder Aneurysmen angiographisch nachweisbar. Sie wiesen aber andere angiographische Zeichen auf, die als sichere Zeichen einer Arteriosklerose angesehen werden. Verschiedene Autoren bewerten diese Veränderungen als Zeichen einer Arteriosklerosis cerebri und auch unsere Fälle bestätigen diese Ansicht (SCHIEFER u. VETTER, 1957).

Diese Veränderungen waren folgende:

1. Schlängelung der Gefäße (48, 19, 8, 40, 26, 56, 25, 37, 14, 49, 34, 22, 53)	13 Fälle
2. Knötchenbildung (49, 56, 8, 53, 22, 21, 48, 19, 37, 14)	10 Fälle
3. Gefäßarmut in der Peripherie (27, 8, 40, 26, 56, 25, 49, 34, 22, 53)	10 Fälle
4. Verlängerte Durchlaufzeit (34, 26, 40, 27, 19, 22, 56)	7 Fälle
5. Nasenförmige A.cerebri anterior (26, 56, 25, 37, 14, 49)	6 Fälle
6. Geradliniger Verlauf der A.cerebri ant. plus erweitertes Kaliber (27)	1 Fall

Im Gegensatz zu dem Moniz'schen Typ (MONIZ, 1940) war der wellenförmige Verlauf der Gefäße nicht nur bei größeren (Anterior und Media), sondern auch bei kleineren anzutreffen.

Die Abbildung 12 zeigt die Angiographie eines Patienten, bei dem alle diese beschriebenen Veränderungen angetroffen wurden.

Von diesen 15 Patienten kam bei nur 2 Patienten in der Angiographie ein normaler Verlauf und Wandbefund der Gefäße zur Darstellung.

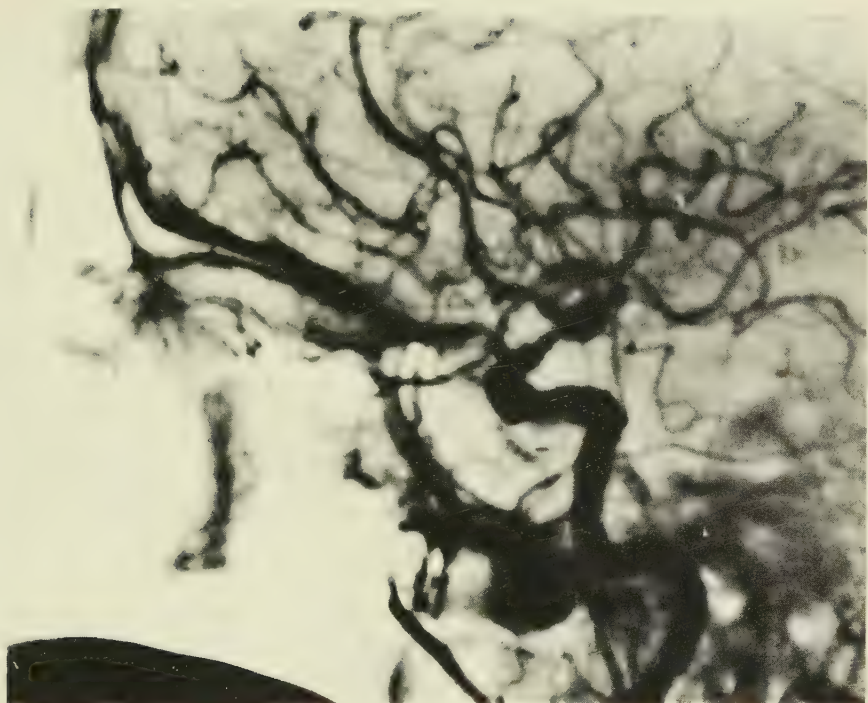


Abb. 10: Beispiel eines Falles mit Partialverschluß (mehr als 50% des Lumens verringert), Unregelmäßigkeiten (weniger als 50% des Lumens verringert) und aneurysmatischen Formationen. Alle diese Anomalien im Syphonbereich. (Fall 24)

	A. car. com.	A. car. int. (Halsabschn.)	A. car. int. (Siphonber.)	A. cer. ant.	A. cer. med.	Kleine Gefäße d. Peripherie	
Totalverschlüsse	●	● ● ● ● ● ● ● ●	● ●	● ● ● ● ● ●	● ●	● ● ●	20 Pat. (36%)
Partialverschlüsse		○	○ ○ ○ ○ ○ ○ ○	○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○	○		21 Pat.
Wandunregelmäßig- keiten und Aneurysmen	—		+ + + + + + + + + + + + ▲ ▲ ▲ ▲ ▲	○		—	(38%)

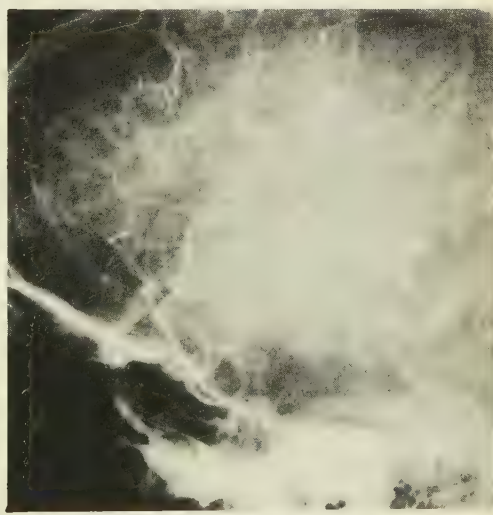
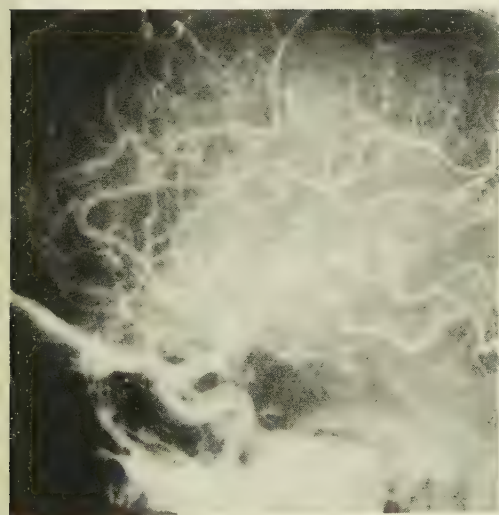
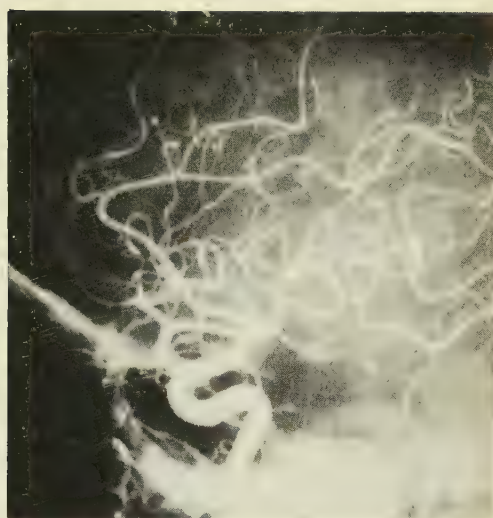
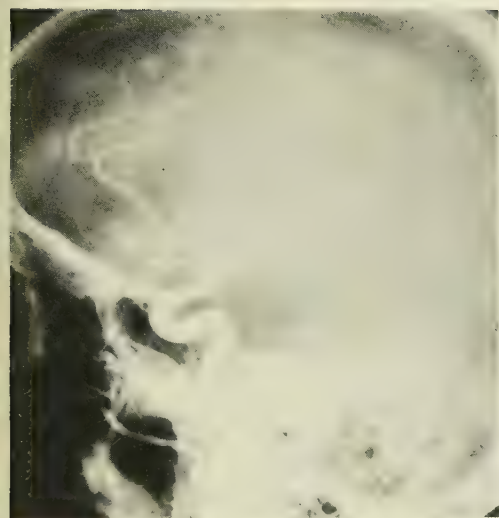
- Totalverschlüsse
 ○ Partialverschlüsse (Stenosen)
 + Wandunregelmäßigkeiten
 ▲ Aneurysmen

Abb. 11 – Lokalisation der Total- und Partialverschlüsse, Wandunregelmäßigkeiten und Aneurysmen.

Bemerkung: Einige Patienten wiesen Partialverschlüsse, Wandunregelmäßigkeiten und Aneurysmen auf, so daß die Anzahl von diesen Veränderungen größer als die Anzahl von Patienten ist.



Abb. 12: a-p.- und Seitenbilder eines Falles mit mehreren angiographischen Veränderungen (I. Grades) der Arteriosklerose: geschlängelte Gefäße, nasenförmige A.cer.ant., Gefäßarmut in der Peripherie, Knötchenbildung und verlängerte arterielle Durchlaufzeit (etwa 4 sec. - Nach RAUSCH u.a. ist die normale arterielle Durchlaufzeit 1,68 sec.) (Fall 56)



Angiogr. Veränderungen III. GRADES							Angiogr. Veränderungen II. GRADES					
Alter	A. car. com.	A. car. int. (intrakraniell)	A. car. int. (Halsabschnitt)	A. cer. ant.	A. cer. med.	Kleine Gefässe	A. car. com.	A. car. int. (intrakraniell)	A. car. int. (Halsabschnitt)	A. cer. ant.	A. cer. med.	Kleine Gefässe
50-54 (11 Pat.)		● ●				○ ●		● ● ● ●		○		
55-59 (15 Pat.)	●	● ● ● ●	● ● ● ●	●		○		● ● ● ●		● ● ● ●		
60-64 (21 Pat.)		○ ●	○ ● ● ●	○ ● ● ●	●			○ ● ● ● ● ● ● ●	○ ●	○ ● ● ●	●	
65-69 (8 Pat.)	●				○			● ● ● ●		○		
über 70 (1 Pat.) (71 J.)								▼		●		
Verschlüsse Wandunreg. { ● bei Männern ○ bei Frauen							Aneurysmen { ▲ bei Männern △ bei Frauen					

Angiogr. Veränderungen I. GRADES						Andere Zeichen {		bei Männern	bei Frauen
Nasenförmige A. cer. ant.	Geradl. Verlauf + erweit. Kaliber	Wellenverlauf	Gefässarmut in der Peripherie	Knotenbil- dung	Verlängerte Durchflusszeit	■	□		
■ ■		■ ■ ■ ■	■ ■ ■ ■	■ ■ ■ ■	■ ■	■ ■	■ ■		
□	■	■ □ □ □	■ ■ □ □	■ ■	■ □	■ ■	■ ■		
■ ■ ■ ■		■ ■ ■ ■ ■ ■	■ ■ ■ ■	■ ■ ■ ■ ■ ■	■ ■ ■ ■	■ ■	■ ■		
		■	■	■	■				

Abb. 13 - Alter und Geschlecht und angiographische Veränderungen

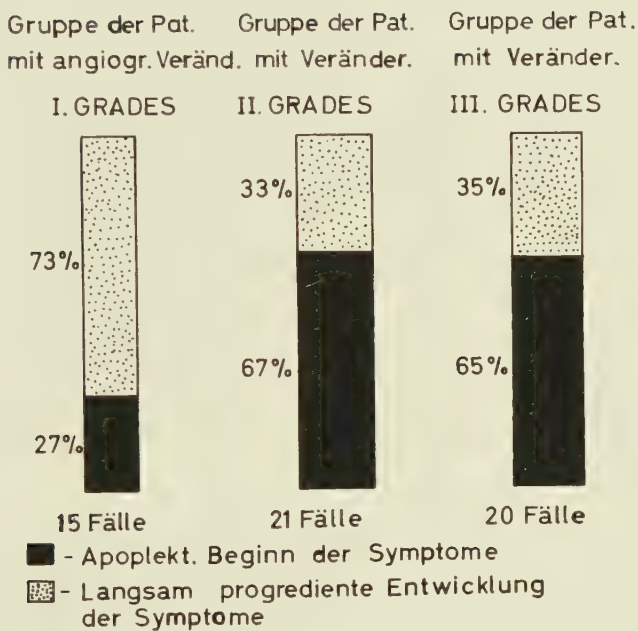


Abb. 14 - Beziehung der Art der angio-
graphischen Veränderungen
zu dem klinischen Verlauf.

Bei 12 Patienten fanden sich jeweils gleichzeitig mindestens drei der beschriebenen Veränderungen im Angiogramm. Lediglich bei einem Patienten war ausschließlich eine Knötchenbildung nachzuweisen.

Zusammenfassend können wir die angiographischen Anomalien der Arteriosklerose in drei Gruppen klassifizieren:

1. Angiographische Anomalien I. Grades:

Wellenverlauf der Hirngefäße; Gefäßarmut in der Peripherie; Knötchenbildung; verlängerte Durchflußzeit; nasenförmige A. cer. anterior (im Seitenbild) und geradliniger Verlauf plus erweitertes Kaliber.

2. Angiographische Anomalien II. Grades:

Partialverschlüsse (Stenosen); Wand- und Kaliberunregelmäßigkeiten und aneurysmatische Formationen. (Diese Veränderungen erlauben noch eine Blutzufuhr in das Gehirn.)

3. Angiographische Anomalien III. Grades:

Totalverschlüsse irgendwelcher Gefäße des Carotissystems, die eine generalisierte oder lokalisierte Blutzufuhr in das Gehirn verhindern.

C. Beziehungen zwischen Alter und Geschlecht und angiographische Veränderungen

Die größte Zahl von Patienten, männlich und weiblich, mit arteriosklerotischen Gefäßveränderungen im Angiogramm findet sich im Alter zwischen 55 und 65 Jahren (Abb. 13).

Durch die Häufung der Fälle in dieser Altersgruppe ist auch die größte Anzahl angiographischer Veränderungen bei diesen Patienten zu erwarten. Dagegen fällt auf, daß bei Frauen die größte Zahl der Verschlüsse und Wandunregelmäßigkeiten in die Altersgruppe zwischen 60 und 65 fällt und in allen übrigen Altersstufen diese Befunde wesentlich seltener sind.

D. Beziehungen der Art der angiographischen Veränderungen zu dem klinischen Bild

Die angiographischen Veränderungen wurden in drei Schwergrade untergliedert. Es interessiert nun die Frage, ob sich die Patienten, die den verschiedenen schweren Graden zugeordnet wurden, hinsichtlich der Entwicklung der Symptomatik unterscheiden, und zwar wurde zwischen einem apoplektiformen Beginn und einer langsamen Progredienz der Symptome unterschieden.

Die Abbildung 14 zeigt, daß die prozentuale Verteilung der Fälle bezüglich der zwei unterschiedenen Typen des Beginns der Symptomatik beim 2. und 3. Grad angiographischer Veränderungen etwa gleich ist, während beim 1. Grad die Fälle mit langsam progredienter Entwicklung der Symptome überwiegen.

Es wurde untersucht, ob dieser Unterschied statistisch signifikant ist. Dazu wurden die Zahlen der Patienten mit den Gefäßveränderungen 1. Grades, gegliedert nach apoplektiformem und langsam progredientem Beginn, denen des 2. und 3. Grades in einer Vierfeldertafel gegenübergestellt (Tabelle 3)

	Apoplektiform	langsam progr.	Σ
I	8,3035 4 2,2303	6,6964 11 2.7558	15
II + III	22,6964 27 0.8160	18,3035 14 1.0118	41
Σ	31	25	56

Tabelle 3

Nun wurde ein χ^2 -Test durchgeführt (bezüglich der theoretischen Grundlagen und der Berechnungsweise wird auf die Fachliteratur verwiesen: KOLLER, 1964).

Die Berechnung ergab ein $\chi^2 = 6,824$. Dieser Wert überschreitet den Tafelwert bei einem Freiheitsgrad und einer vorgegebenen Irrtumswahrscheinlichkeit $P = 1\%$ ($\chi^2_{(f=1; P=1\%)} = 6,635$). Die beobachteten Unterschiede in der Häufigkeit des Beginns mit apoplektiformer bzw. langsam progredienter Symptomatik sind also statistisch gesichert.

Zusammenfassend können wir sagen, daß die große Mehrzahl der langsam progredienten Verläufe außerhalb der Gruppen mit Total- bzw. Partialverschlüssen liegt und daß bei den Patienten, deren Anamnese apoplektisch begonnen hat, überwiegend Partial- oder Totalocclusionen der Hirngefäße angiographisch nachzuweisen sind.

IV. BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE

Wie schon erwähnt, haben wir die Untersuchung des Krankengutes in zwei Abschnitten angelegt. Zuerst führten wir eine kurze klinische Untersuchung durch, die den Zweck hatte, einige Anhaltspunkte für die Analyse der Beziehung einiger symptomatischer Daten zu dem angiographischen Bild bei sicher arteriosklerotischen Patienten zu geben.

Das Bestehen einer Arteriosklerosis cerebri ist bei allen Patienten gesichert durch den röntgenologischen Nachweis von Kalkeinlagerungen in der Carotiswand. Alle Patienten waren älter als 50 Jahre. Nach der Meinung von WOLKOFF (1933) würden alle Menschen, die älter als 40 Jahre sind, arteriosklerotische Entartungen der Schichten der Arterien zeigen, und die Einlagerung von atheromatösen Plaques wäre die letzte Phase des Prozesses. In dieser Phase befanden sich alle Patienten, über die wir hier berichten.

Die größte Anzahl unserer Patienten befand sich im Alter zwischen 55 und 65 Jahren.

Wie schon zu erwarten war, betrafen die Veränderungen am häufigsten das männliche Geschlecht (71% waren Männer und 29% Frauen).

Die Analyse der Vorgeschichte ermöglichte es festzustellen, daß die ersten Symptome, von denen diese Patienten befallen wurden, sehr unterschiedlich waren und daß sie auch auf verschiedene Art in Erscheinung traten (z.T. in Form von apoplektiformen Insulten, d.h. plötzlich und unvermittelt, wobei Remissionen vorkamen).

Lediglich die psychischen Störungen und die Schwindelanfälle begannen meistens in Form einer langsamen Progredienz der zuerst sehr diskreten Erscheinungen (Tabelle 2).

Die Dauer der Vorgeschichte variierte stark. Die meisten Patienten (22) suchten die Klinik erst nach einem Jahr oder mehr nach dem Erscheinen des ersten Symptoms auf, nur ein Patient wurde am selben Tag in die Klinik eingeliefert.

Die Analyse der Dauer der Vorgeschichte erlaubte die Unterteilung in fünf verschiedene Verlaufgruppen, welche die unterschiedlichen Beziehungen zwischen den bei diesen Patienten beobachteten angiographischen Veränderungen und der Zeitdauer der Vorgeschichte erkennen lassen. Auf diesen Punkt wird später nochmals einzugehen sein.

Die aus insgesamt 56 Patienten bestehende Untersuchungsserie wies sowohl bei der Aufnahme als auch in der Vorgeschichte verschiedene Arten von Symptomen auf. Dabei waren häufig bei einem Patienten mehrere klinische Zeichen vorhanden.

Zwei Hauptsymptomgruppen indessen waren für die Patienten der Anlaß zu einer Untersuchung gewesen. Dies waren entweder motorische Ausfälle, die sich in den unterschiedlichsten Formen von Hemiparese, "Schwäche", Monoparese zeigten, oder es handelte sich um psychische Veränderungen, die ebenfalls in verschiedenen Formen auftraten, wie Vergeßlichkeit, Verlangsamung, Halluzinationen usw.

Die anderen Symptome, wie Kopfschmerzen, Schwindel, Sehstörungen, Sprach- und Koordinationsstörungen usw., wurden im allgemeinen als zweitrangig bewertet. Diese von verschiedenen Autoren beschriebene Symptomatologie (ARING and MERRIT, 1935; JULIÃO e MELARAGNO, 1944; MELARAGNO, 1959; BRAIN, 1962; SCHEID, 1953 u. 1965; WECHSLER, 1963 u.a.) wird verschiedenen nosologischen Einheiten zugeschrieben, welche die Hirndurchblutung in irgendeiner Weise in Mitleidenschaft ziehen. Deshalb ist es oft schwierig, wenn nicht gar unmöglich, allein nach den klinischen Symptomen zwischen Arteriosklerose und anderen Krankheiten, besonders den raumfordernden Prozessen, zu unterscheiden. Davon abgesehen, schließt das Vorhandensein eines bestimmten Prozesses nicht das gleichzeitige Bestehen eines anderen Prozesses aus (BERNSMEIER, 1957). Das zeigen die Fälle von LEHOCZKY und HALASY (1955), in denen gleichzeitig ein Hirntumor neben einer Arteriosklerosis cerebri bestand (BADT, 1932; SCHÜRMANN, 1959 u.a.).

In unseren Fällen lieferte die angiographische Analyse aller intracraniellen Arterien eine Reihe von Daten, die infolge ihrer Häufigkeit und ihres gleichzeitigen Auftretens zusammen mit anderen als typische Zeichen von Arteriosklerose angesehen werden müssen.

Es wurde deshalb versucht, die von anderen untersuchten, bei Arteriosklerose nachgewiesenen und beschriebenen, typischen angiographischen Zeichen bei den eigenen Fällen mit röntgenologisch nachgewiesenen Carotisverkalkungen nachzuprüfen und die Häufigkeit dieser Abnormalitäten zu registrieren. Außer diesen Veränderungen wurden andere vermerkt, die nicht normal waren oder die bei normalen Angiographien in der Regel nicht beobachtet werden.

HULTQUIST (1942) beschrieb die Arteriosklerose als eine der Hauptursachen der Thrombose und Embolie der Arteria carotis.

SCHÜRMAN und DIETZ (1961), die über arteriosklerotische Occlusionen der A. carotis und ihrer Äste bei 83 Patienten berichteten, analysierten anhand dieses Krankengutes die Beziehungen der angiographischen Veränderungen zu dem klinischen Bild und bestimmten die Prädispositionsstellen der Wandprozesse und Obliterationen. Die Autoren setzten fest, daß diese Prädispositionsstellen an der A. carotis interna der proximale Abschnitt unmittelbar nach der Carotis communis-Gabelung bzw. auch der Syphonabschnitt und an den drei großen Gehirnarterien der proximale Abschnitt ihres Stammes nach der Gabelung zu sehen seien.

ZACIS und CRUZ (1961) fanden bei der Analyse von 101 Fällen von Verschlüssen der Carotis und ihrer cerebralen Zweige 53 Verschlüsse des cervicalen Teiles der A. carotis interna, darunter 4 unilaterale und 5 bilaterale Verschlüsse dieser Arterie. In 15 Fällen beobachteten sie Verschlüsse der A. cerebri media, in 12 Fällen der intracraniellen Carotis interna und in 10 Fällen der A. cerebri anterior.

Unter allen diesen Fällen waren lediglich 6 mit Partialverschlüssen, und diese befanden sich in der A. carotis interna (3 intracraniale und 3 cervical).

BAKER (1961) berichtete über die Untersuchung von 96 ausgewählten Patienten mit allgemeiner Arteriosklerose. Er fand Total- und Partialverschlüsse in den Hals- und intracraniellen Gefäßen bei 80% der Fälle.

Der Autor mißt der Arteriographie der Halsgefäße große Bedeutung bei, denn hier würden häufig Veränderungen festgestellt.

BAUER, SHEEHAN, WECHSLER und MAYER (1962) führten eine statistische Studie über die Häufigkeit von Verschlüssen in den intra- und extracraniellen Arterien durch. Bei 172 Fällen war eine obstruktive Schädigung der zum Gehirn führenden Gefäße Ursache einer cerebralen Mangel durchblutung. Die radiologische Untersuchung ergab folgende Daten: Bei 152 Pan-Angiographien fanden sich 315 Anomalien. 139 davon waren Erweiterungen oder Wandunregelmäßigkeiten und 176 obstruktive Schäden, hervorgerufen durch atheromatöse Plaques. Die meisten Schäden dieser Art (111 = 63,1%) wurden an den cervicalen und 65 (36,9%) an den intracraniellen Arterien beobachtet.

NEWTON et al. (1964) studierten bei 161 Patienten, die eine symptomatische cerebro-vasculäre Insuffizienz aufwiesen, die intra- und extracerebralen Gefäße durch Einführung eines Katheters in die Arteria axillaris. In der Kasuistik dieser Autoren, die Patienten zwischen 43 und 80 Jahren bildeten, fand man arteriosklerotische Schäden in den extracerebralen Arterien bei 81%.

Eigenes Krankengut:

Bei unseren 56 Patienten wurden die cervicalen Arterien nur in 10 Fällen (18%) angiographisch dargestellt. Sie alle wiesen totale oder partiale Verschlüsse auf, wobei beide Formen häufiger in der A. carotis interna als in der communis vorkamen, wie die Abbildung 3 zeigt. Die A. carotis communis wies in einem Fall einen Totalverschluß auf. Wir stellten 3 Total- und einen Partialverschluß im Halsabschnitt der A. carotis interna fest. Ein Verschluß der A. carotis externa wurde nicht beobachtet.

Das Studium der 46 Angiographien der intracraniellen Gefäße ergab jedoch ein ganz anderes Bild, denn bei ihnen war es möglich, eine Anzahl von Veränderungen festzustellen, die sich in irgendeiner der Arterien vollzogen hatte. Die Auswertung erfolgte nach dem Vorliegen von Total- und Partialverschlüssen, Unregelmäßigkeiten des Kalibers einschließlich der aneurysmatischen Formationen.

Es ergab sich, daß alle Arten der Veränderungen im Syphonbereich am häufigsten vorkamen, mit Ausnahme der Totalverschlüsse, die nur zweimal festzustellen waren. Letztere waren im Bereich der A. cerebri anterior häufiger (5 Fälle).

Die A. cerebri media wies in 2 Fällen einen Totalverschluß auf, kleinere Arterien der Peripherie in 3 Fällen.

Insgesamt waren Totalverschlüsse bei 20 von 56 Patienten (36%) vorhanden.

Kaliberschwankungen, Wandunregelmäßigkeiten, Partialverschlüsse sowie Aneurysmen waren vorwiegend im Syphonabschnitt der A. carotis interna lokalisiert. Wir fanden in diesem Bereich Partialverschlüsse (Verengung des Lumens um 50% oder mehr) bei 7 Patienten; Wandunregelmäßigkeiten (Verengung von weniger als 50% des Lumens) bei 11 Fällen und aneurysmatische Formationen bei 5 Fällen.

Weitere Partialverschlüsse sind bei der A. cerebri anterior in 9 Fällen und bei der A. cerebri media in 1 Fall beobachtet worden.

Zu dieser Gruppe der Partialverschlüsse sowie Wand- und Kaliberunregelmäßigkeiten, die noch eine Blutzufuhr in das Gehirn ermöglichten, gehören 21 Patienten (38%).

Alle diese angiographischen Anomalien, die von vielen Autoren schon beschrieben wurden - u.a. von LÖHR (1936), MONIZ (1940), HEINRICH (1940), HEINRICH und KESSEL (1940), KIRCHHOF (1951), TÖNNIS und SCHIEFER (1959), ILVERSTEIN (1962) - und bei 41 von 56 Patienten (73%) mit verkalkten Carotiden von uns gefunden wurden, müssen logischerweise als arteriographische Zeichen der Arteriosklerose bezeichnet werden. Die Abbildung 11 gibt eine Übersicht über die Häufigkeit und Lokalisation dieser Veränderungen in den cervicalen und intracraniellen Gefäßen bei diesen Patienten mit Carotisverkalkungen.

Darüber hinaus wird in der Literatur noch eine ganze Reihe anderer Symptome angegeben, die als wertvoll für die Diagnose der Arteriosklerose der Hirngefäße beschrieben und akzeptiert worden sind. (LÖHR und JAKOBI, 1933; LÖHR, 1939; LIMA, 1950; KRAYENBÜHL und RICHTER, 1952; GLONLING und KLAUSBERGER, 1953; HODES et al., 1953; RÖTTGEN, 1953; RAUSCH, SCHIEFER und STRUCK, 1956; BERNSMEYER, 1957; TÖNNIS und SCHIEFER, 1959; ZACILIS, 1959; SCHÜRMANN, 1959, 1961, 1963).

Wir fanden bei 15 unserer Patienten (27%) keine Verschlüsse oder Unregelmäßigkeiten, obwohl die A.carotides verkalkt waren. Das bedeutet, daß die arteriosklerotischen Entartungen in den Wandschichten der Arterien bestehen können, ohne das Gefäßlumen einzuengen (vgl. WOLKOFF, 1933; BREDT, 1956).

Wir suchten also bei dieser Gruppe andere angiographische Erscheinungen der Arteriosklerose zu identifizieren und auch, in welcher Häufigkeit sie sich zeigen. Es wurde folgendes beobachtet: Am häufigsten kam ein wellenförmiger Verlauf der Gefäße (bei 13 von 15 Patienten) vor. 10 Fälle zeigten eine sehr ausgeprägte Gefäßarmut in der Peripherie und bei 10 Patienten fanden wir zahlreiche "Knötchenbildungen", die sich so bei den Angiographien wegen der Knickung der Gefäße darstellten.

Verlängerte Durchflußzeit wurde bei 7 Fällen festgestellt, bei 6 Fällen nahm die A.cerebri anterior statt einer Rundform eine Nasenform an.

Das, was von MONIZ als typisches Zeichen von Arteriosklerose bezeichnet wird - geradliniger Verlauf plus erweitertes Kaliber -, fanden wir nur in einem Fall.

Ein Studium der Beziehungen von Krankheitsverlauf und angiographischem Befund zeigte bei unserem Krankengut folgende Zusammenhänge:

- a) 15 Fälle boten angiographische Anomalien ersten Grades. Von diesen entwickelte sich die Symptomatologie progredient bei 11 Patienten (73%) und infolge eines apoplektischen Insultes bei 4 Patienten (27%). Wie die Abbildung 14 gut darstellt, überwiegen eindeutig in dieser Gruppe die langsam progredienten Krankheitsverläufe. Dieses sei durch die 3 folgenden Fälle erläutert:

Fall 27: Pat.H.O., 58 Jahre, männl.

Die stationäre Aufnahme in die Klinik erfolgte 1960.

Nach Angaben des Pat. und dessen Angehörigen fingen die Beschwerden 1958 mit Kopfschmerzen an, die an Intensität immer mehr zunahmen. Dann traten noch Sehstörungen in Form von Verschwommensehen hinzu, was der Hauptgrund für die Einweisung in die Klinik war.

Bei der Aufnahme fand man keine neurologischen Ausfallerscheinungen. Man fand allerdings folgende objektive Daten:

Fundus oculi: Arteriosklerotische Fundusveränderungen.

Blutdruck: 160/60 mm Hg.

Röntgenaufnahmen des Thorax: Aortenverkalkung.

Röntgenübersichtsaufnahme des Schädels: Carotisverkalkung im Syphonbereich.

Elektroencephalogramm: Allgemeine Veränderungen ohne Herdbefund oder Krampfpotentiale.

Luftencephalographie: normal.

Carotisangiographie links: 6 mm breite intracranielle Carotis interna.

Carotissyphon in Form eines "V". Geradliniger Verlauf der Gefäße. Gefäßarmut an der Peripherie. Darstellung der A.cerebri posterior.

An den großen Hals- und kranialen Gefäßen waren keine Stenosen oder Unregelmäßigkeiten nachweisbar.

Der Pat. wurde mit der Diagnose eines praesenilen Abbaus auf Grund einer cerebralen Gefäßsklerose entlassen.

Fall 37: Pat. J.J., 61 Jahre, männl.

Die stationäre Aufnahme in die Klinik erfolgte 1961.

1957 fingen die Beschwerden mit Sprachbeschwerden und Vergeßlichkeit an. Die Sprachstörungen bildeten sich zurück, die Vergeßlichkeit blieb und wurde immer ausgeprägter. 1959 bekam der Pat. wieder Sprachstörungen, die sich nochmals völlig zurückbildeten. Bei der Aufnahme fand

man nur psychische Störungen in Form von Vergeßlichkeit und Verlangsamung.

Der Pat. war zeitlich und örtlich desorientiert. Neurologische Ausfälle waren nicht vorhanden.

Fundus oculi: normal.

Blutdruck: 130/70 mm Hg.

Röntgenaufnahme des Thorax: normal.

Röntgen-Übersichtsaufnahmen des Schädels: Carotisverkalkung im Syphonbereich.

Elektroencephalogramm: zeigte wieder allgemeine Veränderungen ohne Herdbefund oder Krampfpotentiale.

Luftencephalographie: Erweiterung der Hirnkammern im Sinne einer Hirnatrophie.

Carotisangiographie links: 5 mm breite intracranielle Carotis interna.

Carotissyphon in Form eines "V". Nasenförmige Kurve der A.cerebri ant. Wellenverlauf aller Gefäße. Zahlreiche Knötchenbildungen aufgrund der Knickungen der Gefäße. Basiale oder Totalverschlüsse sowie Wandunregelmäßigkeiten waren bei den größeren Hals- und intracraniellen Gefäßen nicht vorhanden.

Bei diesem Pat. wurde die Diagnose: cerebrale Durchblutungsstörungen gestellt und er wurde dann nach Hause entlassen.

Fall 40: Pat. K.H., 68 Jahre, männl.

Der Pat. wurde 1962 stationär aufgenommen.

Die Symptomatologie begann 8 Jahre vor der Aufnahme mit Schwindelanfällen, die an Intensität zunahmen. Parallel traten psychische Störungen auf im Sinne einer Demenz. 2 Jahre vor der Aufnahme bekam der Pat. eine Schwäche im re. Bein, später im re. Arm. Die psychischen Störungen wurden immer schwerer.

Bei der Aufnahme fand man die psychischen Störungen in Form einer Demenz; eine Hemiparese auf der re. Seite mit spastischen Zeichen.

Fundus oculi: arteriosklerotische Veränderungen mit beginnender Stauungspapille.

Blutdruck: 180/110 mm Hg.

Röntgenaufnahme des Thorax: Zeichen der Aortensklerose.

Röntgen-Übersichtsaufnahme des Schädels: Carotisverkalkung im Syphonbereich.

Elektroencephalographie: nicht angefertigt.

Carotisangiographie rechts: 9 mm breite intracranielle Arteria carotis interna. Carotissyphon in Form eines "Ω".

Füllung der A.cerebri ant. der Gegenseite: Die A.cerebri anterior und die A.cerebri media sowie ihre Hauptzweige zeigen einen sehr starken Wellenverlauf und ein erweitertes Kaliber. Gefäßarmut an der Peripherie.

- b) Bei 21 Fällen fanden wir angiographische Veränderungen zweiten Grades. Die Symptomatologie entwickelte sich bei 14 Patienten (67%) apoplektiform und bei 7 Patienten (33%) langsam progredient.

Von den überwiegenden 14 Fällen mit apoplektischem Insult möchten wir 3 Beispiele kurz wiedergeben:

Fall 10: Pat. J.K.-M., 62 Jahre, weibl.

Die Pat. wurde 1962 in die Klinik aufgenommen.

Seit einigen Jahren litt sie unter höherem Blutdruck. 2 Tage vor der Aufnahme bekam die Pat. plötzlich eine Lähmung auf der li. Seite, Erbrechen, starke Kopfschmerzen und Benommenheit. Dieser Zustand verschlechterte sich rasch, bei der Aufnahme war die Pat. bewußtlos mit einer linksseitigen spastischen Lähmung.

Fundus oculi: Fundus hypertonicus.

Blutdruck: 210/150 mm Hg.

Röntgenaufnahme des Thorax: Zeichen der Aortensklerose.

Röntgen-Übersichtsaufnahmen des Schädels: Carotisverkalkung im Syphonbereich.

Elektroencephalogramm: Allgemeine Veränderungen.

Luftencephalographie: nicht angefertigt.

Carotisangiographie rechts: 7 mm breite intracranielle A.carotis interna. Carotissyphon in Form eines "V". Kontrastmitteldarstellung der A.cerebri ant. der Gegenseite: starker wellenförmiger Verlauf aller Gefäße mit erweitertem Kaliber. Stenose im Bereich des horizontalen Schenkels der A.cerebri ant. rechts. Gefäßarmut an der Peripherie.

Einen Tag nach der Aufnahme verstarb die Pat. an einer Lungenembolie. Der klinische Verdacht: Encephalomalazie bei Hirnarteriosklerose sowie die Lungenembolie wurden bei der Obduktion bestätigt.

Fall 23: Pat. D.K., 65 Jahre, männl.

Der Pat. wurde 1959 eingewiesen, nachdem er beim Mittagessen plötzlich eine komplette Aphasie bekommen hatte.

Bei der Aufnahme fand man eine motorische und sensorische Aphasie, sonst keine anderen neurologischen Ausfälle.

Fundus oculi: normal.

Blutdruck: 145/80 mm Hg.

Röntgenaufnahme des Thorax: Zeichen der Aortensklerose.

Röntgen-Übersichtsaufnahmen des Schädels: Carotisverkalkung im Syphonbereich.

Elektroencephalogramm: allgemeine Veränderungen.

Luftencephalographie: nicht angefertigt.

Carotis-Angiographie links: 5 mm breite intracraniale A. carotis interna.

Carotissyphon in Form eines "U". Lumen- und Wandunregelmäßigkeiten des Carotissyphons. Alle Gefäße zeigten streckenweise einen gradlinigen Verlauf mit erweitertem Kaliber, was MONIZ (1940) als typisches Zeichen der Arteriosklerose bezeichnet hatte. Außerdem fand man eine sehr starke Gefäßarmut und Verlängerung der arteriellen Durchlaufzeit.

Fall 32: Pat. O.L., 64 Jahre, männl.

1961 wurde der Pat. in der Klinik aufgenommen, nachdem er seit 3 Jahren in mehreren Kliniken behandelt worden war. Seit dieser Zeit bestand bei dem Pat. eine Lähmung auf der re. Seite. 10 Tage vor der stat. Aufnahme in unsere Klinik trat plötzlich eine Halbseitenlähmung auf der linken Seite auf.

Bei der Aufnahme war der Pat. zeitlich und örtlich desorientiert. Motorisch fand man eine Tetraparese, wobei die motorischen Störungen auf der linken Seite sehr viel stärker als auf der re. Seite waren.

Fundus oculi: Fundus hypertonicus.

Blutdruck: 165/70 mm Hg.

Röntgenaufnahme des Thorax: Zeichen der Aortensklerose.

Röntgen-Übersichtsaufnahmen des Schädels: Carotisverkalkung besonders im Syphonbereich.

Elektroencephalogramm: Allgemeine Veränderungen.

Luftencephalographie: nicht angefertigt.

Carotisangiographie rechts: 4 mm breite intracraniale A. carotis int. Der Carotissyphon zeigt die Form eines "U". In diesem Bereich sah man Wandunregelmäßigkeiten sowie Stenosen, wobei das Lumen etwa 50% verringert war. Die A. cerebri ant. bot eine nasenförmige Kurve und stellte sich sehr schwach kontrastiert dar. Ein Hauptzweig der A. cerebri media war total obstruiert. An der Peripherie sah man eine sehr starke Gefäßarmut. Alle Gefäße zeigten einen Wellenverlauf. Die arterielle Durchlaufzeit war verlängert.

Bei diesem Pat. wurde die Diagnose: multiple Encephalomalazien bei Hirnarteriosklerose gestellt.

- c) 20 Patienten zeigten die schwersten angiographischen Anomalien - dritten Grades.

Bei 13 Patienten (65%) begann die Krankheit mit einem apoplektischen Insult und bei 7 (35%) entwickelte sich der Krankheitsverlauf progredient.

Die 3 folgenden Fälle sollen diese Patientengruppe illustrieren:

Fall 15: Pat. A.K., 66 Jahre, weibl.

14 Tage vor der Aufnahme (1958) traten plötzlich bei der Pat. Sprachstörungen und Jackson-Anfälle im re. Arm auf.

Der neurologische Befund bei der Aufnahme ergab eine motorische und sensorische Aphasie; psychische Störungen in Form von Vergesslichkeit, motorische Schwäche auf der re. Seite mit zentraler Facialisparesie re., Hypaesthesie auf der re. Körperseite.

Fundus oculi: Fundus hypertonicus.

Blutdruck: 160/90 mm Hg.

Röntgenaufnahme des Thorax: Zeichen der Aortensklerose.

Röntgen-Übersichtsaufnahme des Schädels: Carotisverkalkungen, Hyperostose frontalis interna.

Elektroencephalogramm: Allgemeine Veränderungen.

Luftencephalogramm: nicht angefertigt.

Carotisangiographie: links: 7 mm breiten intracranielle A.carotis int.

Der Carotissyphon in Form eines "U". Füllung der A.cerebri ant. der Gegenseite. Die beiden Aa.cerebri ant. zeigten einen ringförmigen Verlauf und ein erweitertes Kaliber. Die A.cerebri media links war nach dem Abgang total verschlossen. Gefäßarmut an der Peripherie im Gebiet der A.cerebri ant. Verlängerte arterielle Durchlaufzeit.

Fall 31: Pat. M.S., 62 Jahre, weibl.

Die Pat. wurde 1961 aufgenommen. 4 Tage vor der Aufnahme traten plötzlich Schwindelanfälle, Übelkeit, Sehverschlechterung, psychische Veränderungen in Form einer Verlangsamung und eine zentrale Facialisparesie rechts auf.

Der Aufnahmebefund ergab eine motorische Aphasie (?), Benommenheit und eine Facialisparesie re.

Fundus oculi: Fundus hypertonicus.

Röntgenaufnahme des Thorax: ?

Röntgen-Übersichtsaufnahmen des Schädels: Carotisverkalkungen im Syphonbereich.

Elektroencephalogramm: Allgemeine Veränderungen.

Luftencephalographie: nicht angefertigt.

Carotisangiographie links: 6 mm breite intracranielle A.carotis interna.

Carotissyphon in Form eines "Ω". Wand- und Kaliberunregelmäßigkeiten der A.carotis interna intracraniell mit etwa 50% des Lumens eingeengt.

Totalverschluß der A.cerebri der A.cerebri ant. an der Abgangsstelle.

Wellenverlauf der A.cer.med. links mit zahlreicher Knötchenbildung.

Verlängerte arterielle Durchflußzeit.

Fall 35: Pat. W.L., 63 Jahre, männl.

Der Pat. wurde 1963 stationär aufgenommen. Einen Monat vor der Aufnahme traten bei dem Pat. plötzlich Schwindelerscheinungen, Monoparese des re. Armes auf; einen Tag vor der Aufnahme traten Jackson-Anfälle im re. Arm auf.

Neurologisch fand man bei der Aufnahme eine Monoparese des re. Armes.

Fundus oculi: Stauungspapille.

Blutdruck: 140/85 mm Hg.

Röntgenaufnahme des Thorax: Zeichen der Aortensklerose.

Röntgen-Übersichtsaufnahmen des Schädels: Carotisverkalkung im Syphonbereich.

Elektroencephalogramm: Allgemeine Veränderungen.

Luftencephalographie: nicht angefertigt.

Carotisangiographie links: nachdem die intracraniellen Gefäße nicht zur Darstellung kamen, wurde eine Halseinstellung durchgeführt, wobei man einen Totalverschluß der A.car.int. (im Halsabschnitt) feststellte.

Wir möchten hier noch einmal betonen, wie schon vorher statistisch nachgewiesen wurde, daß die Mehrzahl der Patienten mit angiographischen Veränderungen I. Grades einen progredienten Krankheitsverlauf zeigten und die Patienten mit angiographischen Veränderungen II. und III. Grades einen apoplektiformen Verlauf aufwiesen.

Obwohl alle unsere 56 Patienten eine Carotisverkalkung im Syphonbereich hatten, waren die angiographischen Veränderungen sowie die Krankheitsverläufe sehr unterschiedlich. Wie schon oben bei der Literaturbesprechung erwähnt wurde, soll das letzte Stadium der Arteriosklerose die Formation von verkalk-

ten Plaques in den Arterienwänden sein. Bei allen unseren Patienten waren diese Plaques röntgenologisch nachweisbar. Trotzdem war der Krankheitsverlauf sowie die Dauer seiner Entwicklung sehr unterschiedlich. Einige Patienten klagten jahrelang über langsam progrediente neurologische Beschwerden, während andere plötzlich einen apoplektischen Insult bekamen. Die Annahme ist gerechtfertigt, daß selbst erhebliche arteriosklerotische Gefäßveränderungen im cerebralen Kreislauf lange Zeit kompensiert bleiben können - oder wenigstens nicht in jedem Falle gleich erhebliche hirnpathologische Ausfallerscheinungen nach sich ziehen müssen. Immer aber, wofür ja die diskreten langsamen und chronisch progredienten Verläufe einen Hinweis geben, ist die Bedrohung der Aufrechterhaltung einer ausreichenden Hirndurchblutung evident und ist die Gefahr eines akuten Zusammenbruches der cerebralen Zirkulation bei Hinzutreten einer Dekompensation des allgemeinen Kreislaufes sehr groß.

Die zwei nächsten Beispiele sollen unsere Aussage illustrieren:

Fall 38, Pat. A.J., 59 Jahre, männl.

Aufnahme 1962. Seit Jahren litt der Pat. unter Kreislaufstörungen. Am Aufnahmetag bekam er plötzlich eine linksseitige Hemiparese.

Der Aufnahmebefund ergab folgende Daten: Benommenheit, Hemiparese links; Hypaesthesie auf der linken Körperseite.

Fundus oculi: ?

Blutdruck: 165/110 mm Hg.

Röntgenaufnahme des Thorax: Zeichen der Aortensklerose dem Alter entsprechend.

Röntgen-Übersichtsaufnahmen des Schädels: Carotisverkalkungen im Syphonbereich.

Elektroencephalogramm: Allgemeine Veränderungen.

Luftencephalographie: normal

Carotisangiographie rechts: 6 mm breite intracranielle A.car.int. U-förmiger Carotissyphon. Kontrastdarstellung der A.car.ant. Stenose dieser Arterie an der Abgangsstelle. Wellenförmiger Verlauf der A.car.med. Gefäßarmut an der Peripherie. Zahlreiche Knötchenbildungen. Verlängerte Durchlaufzeit. Kontrastdarstellung der A.car.post.

Fall 51: Pat. E.F., 61 Jahre, weibl.

Die Patientin wurde 1963 stationär aufgenommen. Einen Tag vorher traten plötzlich psychische Störungen in Form eines Prädeliriums auf. Am nächsten Tag wurde die Pat. in die Klinik in "status epilepticus" einge-

wiesen. Bei der Aufnahme fand man außerdem eine Tetraspastik.

Fundus oculi: normal.

Blutdruck: 160/100 mm Hg.

Röntgenaufnahme des Thorax: Zeichen der Aortensklerose.

Röntgen-Übersichtsaufnahmen des Schädels: Carotisverkalkung im Syphonbereich.

Elektroencephalographie: Allgemeinveränderungen.

Luftencephalographie: normal.

Carotisangiographie rechts: 6 mm breite A.car.int. intracraniell. U-förmiger Carotissyphon. Wand- und Lumenunregelmäßigkeiten im Bereich des Carotissyphons. Stenose der A.cer.ant. 1 cm distal von ihrer Abgangsstelle. Welliger Verlauf dieser Arterie sowie der A.cer.med. Gefäßarmut an der Peripherie. Zahlreiche Knötchenbildungen. Verlängerte arterielle Durchflußzeit.

Alle Patienten waren über 50 Jahre alt, die meisten befanden sich zwischen dem 55. und 65. Lebensjahr. Logischerweise müßte die größte Zahl von angiographischen Anomalien demnach in diesem Jahrzehnt zu beobachten sein, was wir auch bestätigt finden (Abb.13).

Die weiblichen Patienten, die angiographische Veränderungen aufwiesen, befanden sich ausnahmslos im Alter zwischen 55 und 65 Jahren.

Neurologischer Status:

Im klinisch-neurologischen Aufnahmebefund allerdings waren bei jedem Patienten gleichzeitig verschiedene neurologische und psychische Symptome, im Sinne mehr oder weniger erheblicher hirnpathologischer Ausfallerscheinungen, vorhanden. Eine Zuordnung zu den verschiedenen erhobenen angiographischen Befunden ließ keine Korrelation erkennen.

V. TABELLARISCHE AUSWERTUNG ALLER PATIENTEN

V. TABELLARISCHE AUSWERTUNG ALLER PATIENTEN

Fall Name	Alter	Geschl.	Klinischer Verlauf	Art des Symptome bei Beginns d. Aufnahme	Seite d. Angiogr.	Angiographischer Befund
1 P.K.	56	m.	Vor 3 J. Lähmung re. u. Aphasie; Krampf- anfälle; partielle Rückbildung	Apoplekt. Psych. Ver- änderungen; Hemiparese li.; Sensi- bilitäts- störungen	re.	Wandunregelm. im Syphon- bereich; Totalverschuß der A. cer. ant.
2 M.K.	54	w.	Seit 5 Mon. Lähmgs. erscheinungen; Sprachstörungen; Rückbildung	Prograd. Motorische Aphasie; Facialis- parese re. Sensib. Störg.	li.	Wandunregelm. im Syphon- bereich; Totalverschuß kleinerer Zweige der A. cer. med.; verlängerte Durchflußzeit
3 J.R.	51	m.	4 Tage v. Aufn. plötzlich Hemi- parese li. Bein	Apoplekt. Hemiparese li. re. Sensib. Störg.	li. re.	Wandunregelm. im Bereich der A. car. int. intracr.; Totalverschuß kleine- rer Zweige der A. cer. med.; Aneurysmatische Formationen an der A. car. int. intracr.; verl. Durchflußzeit
4 K.K.	51	m.	Seit 1 Mon. v. d. Aufnahme Kopf- schmerzen; Verschwom- mensehen	Prograd. Aphasie Facialisparese re.	li.	Stenosen im Syphon- bereich; Wellenverlauf d. Gefäße; Gefäßarmut an d. Peripherie

5	J. K. 64	m.	1 Mon. v. d. Aufnahme Schwindel, Monoparese Arm re., Rückbildung	Progréd.	Augenmuskelschwäche (?)	re.	Wandunregelmäßigkeiten d. A. car. int. (am Hals); Stenosen im Syphonbereich, Aneurysmatische Formation im Syphon; Totalverschluss d. A. cer. ant.; Gefäßarmut an d. Peripherie; verlg. Durchflußzeit
6	J. B. 71	m.	5 Mon. v. d. Aufnahme motor. Aphasie	Apoplekt.	Motorische Aphasie; psych. Veränderung.	li.	Wandunregelm. der A. cer. ant.; Wellenverlauf d. Gefäße u. erweitertes Kaliber; Gefäßarmut an d. Peripherie, Knötenbildung; verlängert. Durchflußzeit
7	H. L. 60	m.	12 Tage v. d. Aufnahme motor. Aphasie; Facialisparese re.	Apoplekt.	Sprachstörg. psych. Veränderungen, Facialisparese re.	li.	Totalverschluss der A. cer. ant., verlängert. Durchflußzeit
8	K. P. 54	m.	3 Jahre v. d. Aufnahme Hemiparese re., Rückbildung, Aphasie, Wiederholg., Kopfschm.	Apoplekt.	Kein pathologischer Befund	li.	Wellenverlauf d. Gefäße, Gefäßarmut an d. Peripherie, Knötenbildung
9	L. W. 65	w.	6 Mon. v. d. Aufnahme apoplekt. Insult mit Sprach- u. Sehstörg.	Apoplekt.	Psych. Veränderung; verlangsamt; Schwäche re. (?)	li.	Wandunregelm. im Syphonber.; Totalverschluss der A. cer. ant. Gefäßarmut an d. Peripherie, verlängert. Durchflußzeit

10	J. K.-M.	65	w.	2 Tg. v. d. Aufnahme plötzl. Lähmung li., psych. Verändg., be- wusstlos	Apoplekt.	Bewußtlosig- keit, Lähmung li., Sensib.- störg., Exi- tus letalis	re.	Stenose der A. cer. ant., Wellenverlauf d. Gefäße, Gefäßarmut an d. Peripherie
11	G. H.	60	w.	10 Tg. v. d. Aufnahme plötzl. Lähmung re. u. Aphasie	Apoplekt.	Aphasie, Hemiparese re.	li.	Stenose im Syphonbereich, Geradliniger Verlauf d. Ge- fäße, Knötchenbildung
12	W. P.	55	m.	1 Jahr v. d. Aufn. Aphasie, v. 8 Mon. Hemiparese re., Psych. Verändg.	Apoplekt.	Psych. Verändg.: Verlangsamg. Aphasie, Sensib. störg.	li.	Stenose im Syphonbereich, Wellenverlauf d. Gefäße, Ge- fäßarmut an d. Peripherie, verläng. Durchflußzeit
13	C. R.	63	w.	Seit 4 Mon. v. d. der Aufn. progrediente Parese li. Arm, später li. Bein	Progred.	Psych. Störg.: Verlangsamg., Hemiparese li., Sensib.- störg.	re.	Totalverschluß der A. cer. int. intrac. (Syphonbereich)
14	F. D.	60	m.	Seit mon. v. d. Aufn. verlangsam; zeitl. u. örtl. etwas des- orientiert	Progred.	Psych. Abbau	li.	Nasenförmige Kurve der A. cer. ant., Wellenverlauf d. Ge- fäße, Knötchenbildung
15	A. K.	66	w.	14 Tg. v. d. Aufn. plötzl. Aphasie; Jackson-Anfälle Arm re.	Apoplekt.	Aphasie, psych. Verändg. Facialis- parese re.	li.	Geradliniger Verlauf der A. cer. ant. plus erwei. Kaliber, Totalverschluß der A. cer. med., Gefäßarmut an d. Peripherie (im Anteriorgebiet), verläng. Durchflußzeit

16	B.K.	56	m.	6 Tg. v. d. Aufnahme Übelkeit, Zuckungen an d. Zunge, Hemi- parese li.	Apoplekt. Sonnolenz, Sensib.störg.	Hemiparese li. re.	Totalverschluß der A. car. int. am Abgang (Hals)
17	H.L.	61	m.	Seit ca. 1 Jahr v. d. Progreß. Aufn. Kopfschmer- zen; Hemiparese li. Rückbildung. Jackson- Anfälle li. Arm	Progreß. Hemiparese li.	re.	Wandunregelm. im Syphon- bereich, Stenose der A. cer. ant., Wellenverlauf d. Ge- fäße, Wandunregelm. der A. cer. med, Gefäßarmut an d. Periph., Knötchenbildung, verlängert. Durchflußzeit
18	E.R.	60	m.	4 Mon. v. d. Aufnahme plötzl. Facialis- lähmung re., Apha- sie. Vor 3 Wochen plötzl. psych. Veränd.	Apoplekt. Psych. Veränds. (zeitl. u. örtl. desorientiert)	li.	Wandunregelm. im Syphon- bereich, Gefäßarmut an der Peripherie
19	K-H.B.	61	m.	Seit 1 J. Schwin- delerscheinung. 1 Tg. v. d. Aufn. plötzl. Aphasie; Hemipare- se li.	Progreß. Motor. Aphasie, Benommenheit, Hemiparese li. später auch re., Sensib.störg., Exitus letalis, Obduktion: mirt- malz., Arterio- sklerose	re.	Wellenverlauf d. Gefäße, erweitertes Kaliber, Knötchenbildung, verlängert. Durchflußzeit
20	M.S.	62	m.	1 Mon. v. d. Aufnahme Lähmung li., psych. Veränderungen	Apoplekt. Hemiparese li, verlangsam	re.	Wandunregelm. im Syphon- bereich, Wellenverlauf d. Gefäße u. erweit. Kaliber, Knötchenbildung.

21	H.B.	65	m.	Seit 14 Tg. v. d. Aufn. psych. Verändg. (?), v. 2 Tg. Erbrechen und Lähmung re.	Progred.	Sprachstörung. Hemiparese re., Benommenheit	li.	Wellenverlauf d. Gefäße, Knötchenbildung
22	K.A.	59	m.	Seit Jahren Krampfanfälle, Sprachstörg. (?), Kopfschmerzen	Progred.	Normaler Befund	li.	Wellenverlauf d. Gefäße, Gefäßarmut an d. Peripherie, Knötchenbildung, verlängert. Durchflußzeit
23	P.K.	65	m.	Apoplektischer Insult beim Mittagessen	Apoplekt.	Komplette Aphasie	li.	Wandunregelm. im Syphonbereich, Geradliniger Verlauf d. Gefäße plus erweilt. Kaliber, Gefäßarmut an d. Peripherie, Knötchenbildung, verlängert. Durchflußzeit
24	A.B.	58	w.	Seit 6 Mon. v. d. Aufn. zunehmende Parese re. Bein, v. 6 Woch. Parese re. Arm	Progred.	Hemiparese re., Sensib. störg.	li.	Wandunregelm. der A. car. int., Aneurysmatische Formationen im Syphonbereich, Wellenverlauf der Gefäße, Knötchenbildg., verlängert. Durchflußzeit
25	M.K.	59	w.	Seit 1 Mon. v. d. Aufn. Kopfschmerzen; Doppelsehen, Ptose li.	Progred.	Optalmoplegie li., Sens. störg.	li.	Nasenförmige Kurve der A. car. ant.-. Wellenverlauf d. Gefäße, Gefäßarmut an der Peripherie
26	W.K.	60	m.	Am Aufn. tag bewußtlos auf d. Straße gefunden	Apoplekt.	Bewußtlosigkeit, Hemiparese re.	li.	Nasenförmige Kurve der A. car. ant., Wellenverlauf der Gefäße, Gefäßarmut an der Peripherie, verlängerte Durchflußzeit

27	H.O.	58	m.	Seit 2 J. Kopfschmerzen immer stärker geworden	Normal	li.	Geradliniger Verlauf der Gefäße, Gefäßarmut an d. Peripherie, verlängert. Durchflußzeit
28	H.S.	54	m.	2 J. v. d. Aufn. flüchtige Parese re. Arm, vor 1 Mon. flücht. Sprachstörg., Schwindel, Lähmungsgefühl in d. Zunge (nur Sekunden)	Progred.	li.	Totalverschluß der A. car. int. am Abgang
29	O.B.	61	w.	2 J. v. d. Aufn. hemiparesis, partielle Rückbildung. In der letzten Zeit Zunahme d. Parese	Apoplekt.	li.	Totalverschluß der A. car. int. am Abgang
30	L.S.	59	w.	1 Monat v. d. Aufn. plötzl. Hemiparese li., kurze Bewußtlosigkeit	Apoplekt.	re.	Mandunregelm. im Syphonbereich, Totalverschluß v. kleineren Gefäßen im Gebiet der A. cer. ant., Gefäßarmut an d. Peripherie
31	M.S.	62	w.	4 Tg. v. d. Aufnahme plötzl. Schwindel; Übelkeit; Benommenheit, Facialisparese re.	Apoplekt.	li.	Stenose der A. car. int. introc., Totalverschluß der A. cer. ant.
32	O.L.	64	m.	10 Tg. v. d. Aufnahme akute Hemiparese li.	Apoplekt.	re.	Stenose der A. car. int. intracran., schwache Kontrastdarst. li. der A. cer. ant., Totalverschluß eines Hauptzweiges der A. cer. pos., verläuft durch lin. Gehir.

33	K.R.	61	w.	V. 11 Jahren Lähmung li., Rückbildg., v. 3 Tg. Erbrechen, Kopfschmerzen, v. 1 Tg. Bewusstlosigkeit	Apoplekt.	Bewusstlosigkeit, Hemiparese li., Sensibil.störg.	Wandunregelm. im Syphonber., erweitert, Kaliber d. intraocr. Gefäße, Gefäßarmut an der Peripherie, Kontrastdarstlg. der A. vertebralis homolateral u. d. A. basilaris, Wandunregelm. an dieser Arterie
34	A.E.	55	w.	Seit 6 Mon. Kribbeln im li. Fuß u. taubes Gefühl, Schwäche li. Arm. V. 3 Tg. Bewusstlosigkeit, Hemiparese li.	Apoplekt.	Hemiparese li. Sensib.störg.	Wellenverlauf d. Gefäße, Gefäßarmut an d. Peripherie, verlängert. Durchflußzeit
35	W.L.	63	m.	1 Tg. v. d. Aufnahme Jackson-Anfälle im re. Arm	Apoplekt.	Monoparese re. li. Arm, Sensib.störg.	Totalverschuß der A. car. int. am Hals
36	A.R.	58	m.	Seit 8 Mon. v. d. Aufn. Facialisporese li. u. zunehmende Parese li. Arm	Progred.	Monoparese li. Arm, Sensib.störg.	Totalverschuß der A. car. int. am Hals
37	J.J.	61	m.	4 J. v. d. Aufn. Spracherschwerung (Rückbildg.) wiederhlg., seit dieser Zeit Vergeßlichkeit	Progred.	Vergeßlichkeit li.	Nasenförmige Kurve der A. car. ant., Wellenverlauf d. Gefäße, Gefäßarmut an d. Peripherie, Knötchenbildung
38	A.J.	59	m.	Am Aufnahme tag plötzlich Hemiparese li.	Apoplekt.	Benommenheit, Hemiparese li., Sensib.störg.	Stenose der A. car. ant. am Abgang, Wellenverlauf der Gefäße, Gefäßarmut an der Peripherie, Knötchenbildg., verlängert. Durchflußzeit

- PINCHERLE, P.: Über die röntgenographische Darstellung verkalkter Hirnarterien.
Fortschr. Röntgenstr. 29, 315-318, 1922
- PRIBRAM, H.F.W.: Angiography in Cerebrovascular Disease.
J. Neurosurg. 20, 34-40, 1963
- RAUSCH, F., W. SCHIEFER, G. STRUCK: Über den Wert der zerebralen Angiographie für die Diagnose arteriosklerotischer Gefäßprozesse.
Fortschr. Neurol. 24, 512-520, 1956
- RIECHERT, T.: Die Angiographie der normalen und gestörten Hirndurchblutung.
Verh. Dtsch. Ges. Kreisl.-Forsch. 19, 131-141, 1953
- RÖTGEN, P.: Die Röntgendiagnostik zerebraler Durchblutungsstörungen.
Nauheim. Fortbild.-Lehrg. 18, 26-38, 1953
- SCHEID, W.: Lehrbuch der Neurologie.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1952, 2. Aufl.
- SCHEID, W.: Die Zirkulationsstörungen des Gehirns und seiner Häute.
Handbuch der Inneren Medizin, 5. Bd., 3. Teil,
Springer Verlag, Berlin, 1953
- SCHEINBERG, P.: Cerebral blood flow in vascular disease of the brain.
Amer. J. Med. 8, 139-147, 1950
- SCHEINBERG, P., J.B. BLACKENBURN, M. RICH, M. SASLAW:
Effects of aging on cerebral circulation and metabolism.
Arch. Neurol. Psychiatr. (Chicago) 70, 77-85, 1953
- SCHENKIN, H.A., M.H. HARMEL, S.S. KETY: Dynamic anatomy of the cerebral circulation.
Arch. Neurol. Psychiatr. 60, 240-252, 1948
- SCHIEFER, W., W. TÖNNIS: Serienangiographische Untersuchungen als Ergänzung zur Hirndurchblutungsmessung nach Kety.
Zbl. Neurochir. 14, 88-95, 1954
- SCHIEFER, W., K. VETTER: Das zerebrale Angiogramm in den verschiedenen Altersstufen.
Zbl. Neurochir. 17, 218-231, 1957
- SCHIMERT, G.: Contribuição à patogenia e terapeutica do acidente vascular cerebral.
Arq. neuro-psiquiatr. 12, 28-40, 1954

- SCHMITZ, E. und E.SALM-SALM: Vergleichende Beobachtungen über die Beziehungen zwischen Carotisverkalkung, Glaukom und sog. Pseudoglaukom. Albrecht v. Graefes Arch.Ophthal. 156, 303-312, 1955
- SCHÜLLER, A.: Über intrakranielle Verkalkungsherde. Wien.klin.Wschr. 26, 642, 1913
- SCHÜRMAN, K.: Neurochirurgie im höheren Lebensalter. Zbl.Neurochir. 19, 346-363, 1959
- SCHÜRMAN, K.: Diskussionsbemerkungen. Acta neurochir./Suppl. VII, 556-558, 1961
- SCHÜRMAN, K. und H.DIETZ: Die zerebro-vasculären Erkrankungen aus neurochirurgischer Sicht. Zbl.Neurochir. 21, 107-126, 1961
- SCHÜRMAN, K.: Meningealblutung, Hirnsubstanzblutung und Hirninfarkt. Ärztl.Fortbildung 13, 126-132, 1963
- SCHWAMBACH, K.: Verkalkung der Arteria carotis interna im Röntgenbild und ihre Differentialdiagnose. Diss., Bonn 1932
- SILVERSTEIN, A.: Angiography of Ischemic Brain Disease. J. Mount Sinai Hosp. 29, 74-80, 1962
- STEIN, B.M., W.F.McCORMICK, J.N.RODRIGUEZ: Post-mortem Angiography of Cerebral Vascular System. Arch.Neurol. 7, 545-559, 1962
- TARTARINI, E. e G.CANDELERO: Calcificazione bilaterale del sifone carotideo in un caso di adenoma ipofisario in stadio non chirurgico. Sist.ner. 5, 313-320, 1954
- TÖNNIS, W., W.SCHIEFER: Zirkulationsstörungen des Gehirns im Serienangiogramm. Springer Verlag, Berlin, 1959
- WECHSLER, I.S.: Clinical Neurology. W.B.Saunders Company, Philadelphia-London, 1963
- WHISNANT, J.P., R.G.SIEKERT and C.H.MILLIKAN: Appraisal of the Current Trend Toward Surgical Treatment of the Occlusive Cerebrovascular Disease. Med.Clin.N.America 44, 875-886, 1960

52	P.M. 54	w.	5 Mon. v. d. Aufn. Hemiparese li.	Apoplekt.	Verlangsamung, Hemiparese li., Sensib. strg.	re.	Totalverschluß der A. car. int. etwa 1 cm distal der Abgangsstelle
53	J.E. 64	m.	3 Mon. v. d. Aufn.: Doppelbilder; Taubheitsgefühl im Gesicht li. (plötzlich)	Apoplekt.	Trochlearis- u. Abducensparese li.	li.	Wellenverlauf d. Gefäße, Gefäßarmut an d. Peripherie, Knötchenbildung
54	R.W. 66	m.	Seit mehr als 12 Mon. Schlaflosigkeit, Apathie, Taubheitsgefühl im 1. u. 2. Fing. li., Monoparese re. Bein	Progred.	Apathie; Verlangsamung, Monoparese re. Bein sensib. strg.	li.	Wandunregelm. im Syphonber. Gefäßarmut an der Peripherie, Knötchenbildung, verläng. Durchflußzeit
55	A.G. 54	m.	2 Mon. v. d. Aufn. plötzl. Hemiparese li., Facialisparese re.	Apoplekt.	Hemiparese li.	re.	Wandunregelm. im Syphonber., Wellenverlauf der Gefäße
56	J.R. 52	m.	Seit 2 Mon. Kopfschmerzen, Apathie, zunehmende Parese re. Arm	Progred.	Apathie, Verlangsamung	li.	Nasenförmige Kurve der A. car. ant., Wellenverlauf der Gefäße, Gefäßarmut an der Peripherie, Knötchenbildg., verläng. Durchflußzeit

VI. SCHLUSSFOLGERUNGEN

1. Die Carotisverkalkungen finden sich am häufigsten bei Menschen im Alter zwischen 55 und 65 Jahren. Männer werden häufiger als Frauen betroffen, in der Proportion von 2,5:1.
2. Am häufigsten beginnen die Beschwerden mit motorischen Störungen, obwohl verschiedene andere Symptome, wie Sprachstörungen, Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Krampfanfälle, psychische Veränderungen, Schlaganfälle, Sehstörungen und Sensibilitätsstörungen initial ebenfalls vorkommen.
3. Bei fast allen arteriosklerotischen Patienten mit Carotisverkalkungen waren gleich mehrere neurologische und psychische Ausfälle zu beobachten.
4. Die angiographischen Anomalien bei diesen Patienten können in 3 Gruppen klassifiziert werden:
 - a) Angiographische Anomalien I. Grades: Wellenverlauf der Hirngefäße; Gefäßarmut in der Peripherie; Knötchenbildung; verlängerte Durchlaufzeit; nasenförmige A.car.ant. und geradliniger Verlauf plus erweitertes Kaliber (zu dieser Gruppe gehören keine Total- oder Partialverschlüsse und Wand- und Kaliberunregelmäßigkeiten).
 - b) Angiographische Anomalien II. Grades: Partialverschlüsse; Wand- und Kaliberunregelmäßigkeiten und aneurysmatische Formationen. (Diese Veränderungen erlauben noch eine Blutzufuhr in das Gehirn.)
 - c) Angiographische Anomalien III. Grades: Totalverschlüsse irgendeines Gefäßes des Carotissystems, die eine generalisierte oder lokalisierte Blutzufuhr in das Gehirn verhindern.
5. Die angiographischen Anomalien II. und III. Grades waren am häufigsten im Syphonbereich und an der Abgangsstelle der A.carotis int. (cervical) zu beobachten (Prädilektionsstellen). Die große Mehrzahl der Patienten mit langsam progredient klinischen Verläufen liegt außerhalb der Gruppen mit angiographischen Veränderungen II. und III. Grades, d.h. sie wiesen meistens angiographische Veränderungen I. Grades auf. Die beiden Gruppen der Patienten mit angiographischen Veränderungen II. und III. Grades ließen keinen Unterschied im Krankheitsverlauf erkennen, da er bei den meisten Patienten dieser zwei Gruppen mit apoplektischem Insult begonnen hatte.

6. Arteriosklerotische Entartungen (bis atheromatöse Plaques) können in den Schichten der Arterienwände vorhanden sein, ohne das Lumen einzuengen. Die Patienten können in diesem Falle so lange asymptomatisch bleiben, bis eine Dekompensierung der Hirnzirkulation aus verschiedener Ursache hinzutritt.

VII. ZUSAMMENFASSUNG

Es wird über Krankheitsverlauf und angiographischen Befund von 56 arteriosklerotischen Patienten - mit röntgenologisch nachweisbaren Kalkeinlagerungen in den A.carotis-interna-Wänden - berichtet.

Die Untersuchung des klinischen Bildes zeigte, daß bei diesen Patienten zwei Verlaufsformen der Krankheit vorkommen können: 1. Die Symptome können akut apoplektiform auftreten oder 2. sich langsam progredient entwickeln. Außerdem wurden bei der Analyse des klinischen Bildes des Krankengutes Alter, Geschlecht, Dauer der Vorgeschichte, erste Symptome, erster neurologischer Aufnahmebefund und ihre Beziehungen zum angiographischen Bild berücksichtigt.

Bei der angiographischen Untersuchung aller Fälle wurden alle Gefäßveränderungen und deren Prädispositionsstellen beachtet, die für Arteriosklerosis cerebri kennzeichnend sind. Diese Untersuchung erlaubte eine angiographische Klassifikation der arteriosklerotischen Veränderungen der Hirngefäße in 3 Gruppen (3 Grade).

Anschließend wurden die Beziehungen dieser drei verschiedenen Gruppen zu den Krankheitsverläufen statistisch dargestellt. Die meisten Patienten mit angiographischen Veränderungen I. Grades ließen einen langsamen progredienten Krankheitsverlauf erkennen - im Gegensatz zu den Patienten mit angiographischen Veränderungen II. und III. Grades, bei denen der Krankheitsverlauf in der Mehrzahl akut apoplektiform begonnen hatte.

VIII. LITERATURVERZEICHNIS

- ALLEN, E. V., N. W. BARKER, E. A. HINES Jr.: Peripheral vascular diseases.
W. B. Saunders Co. Philadelphia-London, 1949
- ARING, C. D., H. H. MERRITT: Differential diagnosis between cerebral
hemorrhage and cerebral thrombosis.
Arch. Int. Med. 56, 435-456, 1935
- BADT, B.: Bericht über 57 nichtdiagnostizierte Hirntumoren.
Neurol. Zbl. 138, 610-656, 1932
- BAKER, H. L.: Angiographic Investigation of Cerebro-vascular Insufficiency.
Radiology 77, 399-405, 1961
- BALDINI, G. e L. RANCORONI: Radiologia clinica delle calcificazioni endo-
craniche.
Milano: Ambrosiana 1959
- BAUER, R. B., S. SHEEHAN, N. WECHSLER, J. S. MEYER: Arteriographic study
of sites, incidence and treatment of arteriosclerotic cerebro-vascular
lesions.
Neurology 12, 698-711, 1962
- BERGERHOFF, W.: Intrakranielle Verkalkungen. In: Handbuch der medizini-
schen Radiologie. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1963
- BERNASCONI, V. e V. CASSINARI: Le calcificazioni ed ossificazioni endo-
craniche.
Milano: J. D. O. S. 1957
- BERNSMEIER, A.: Zur Diagnose und Therapie der Cerebralsklerose und ihrer
Komplikationen.
Therap. woche 7, 253-259, 1957
- BINSWANGER, O., J. SCHAXEL: Beiträge zur normalen und pathologischen
Anatomie der Arterien des Gehirns.
Arch. Psychiatr. 59, 141-187, 1917
- BLAISDELL, F. W., P. J. GAUDER, A. D. HALL: Panarteriography in Cerebro-
vascular Insufficiency.
Arch. Surg. 85, 41-48, 1963

- BONNET, P. et P. BRET: Tomographie de la carotide intracrânienne.
Arch. d'ophthalm. N.S. 14, 775-786, 1954
- BRAIN, L.: Diseases of the nervous system.
Oxford University Press, London, 251-293, 1962
- BREDT, H.: Pathologische Anatomie als Grundlage der Therapie der Arteriosklerose.
Therapiewoche 7, 1-4, 1956
- BRUNETTI, L.: Studio roentgenologico delle calcificazioni della carotide interna e dell'arterie oftalmica.
Riv. Radiol. e Fis. med. 3, 567-602, 1931
- BULL, J. W., J. MARSHALL, D. A. SHAW: Cerebral angiography in the diagnosis of the acute stroke.
Lancet 1, 562-565, 1960
- CHIARI, H.: Über das Verhalten des Teilungswinkels der Carotis communis bei der Endarteriitis chronica deformans.
Verh. Dtsch. Path. Ges. 9, 326-330, 1905
- CRUZ, O. R.: Contribuição ao estudo das Fontes arteriais do encéfalo.
Arq. neuro-psiquiatr. 21, 251-270, 1963
- DIETHELM, L. und W. DONTENWILL: Carotisthrombose nach Encephalo-Arteriographie.
Zbl. Neurochir. 13, 99-101, 1953
- DIETZ, H. und K. SCHÜRMANN: Über obliterierende Gefäßprozesse am Beispiel eines neurochirurgischen Krankengutes.
Materia Medica 13, 7-19 und 73-86, 1961
- DÖRFLER, J.: Ein Beitrag zur Frage der Lokalisation der Arteriosklerose der Gehirngefäße mit besonderer Berücksichtigung der Arteria carotis interna.
Arch. Psychiat. Nervenkr. 103, 180-190, 1935
- DOW, D. R.: The incidence of Arteriosclerosis in the arteries of the body.
Brit. Med. J. 2, 162, 1925
- ELWYN, H.: Calcified carotid artery with atrophy of the optic nerve, cupping and low tension.
Arch. Ophthal. 24, 476-478, 1940

- FAZEKAS, J.F., A.N.BESSMAN, N.J.COTSONAS, R.W.ALMAN: Cerebral Hemodynamics in Cerebral Arteriosclerosis.
J.Geront. 8, 137-145, 1953
- FISCHER, E.: Die Lageabweichungen der vorderen Hirnarterien im Gefäßbild.
Zbl.Neurochir. 3, 300-313, 1938
- FISCHGOLD, H., P.BRÉGÉAT et M.DAVID: La Tomographie de la base du crâne en neurochirurgie et neuroophthalmologie.
Paris: Masson & Cie. 1952
- FROWEIN, R.A.: Angiographische Befunde bei cerebralen Gefäßerkrankungen und ihre Beziehungen zu den klinischen Syndromen.
Acta radiol. (Stockh.) 46, 381-389, 1956
- GLONING, K., E.M.KLAUSENBERGER: Nachweisbare Druckdifferenz des Gehirnkreislaufes.
Wien.Zschr.Nervenhk. 7, 161-168, 1953
- GOLDMAN, L.: Recurrent Hypertensive Cerebral Thrombosis.
Arch.Neurol.Psychiat. 62, 445-478, 1949
- GRASSET, J.: La claudication intermittente des centres nerveux.
Revue neurol. 14, 433, 1906
- GREITZ, T.: A radiologic study of the brain circulation by rapid serial angiography of the Carotid artery.
Acta radiol. (Stockh.), Suppl. 140, 1956
- GURDJIAN, E.S., W.G.HARDY, D.W.LINDNER, L.M.THOMAS: Symposium: Occlusive Cerebrovascular Disease - Diagnostic Evaluation and Treatment.
Transact.Amer.Acad.Ophth.Otolaryng. 66, 149-165, 1962
- HEINRICH, A.: Das normale zerebrale Arteriogramm in den verschiedenen Altersstufen.
Zschr.Altersforsch. 2, 240, 1940
- HEINRICH, A., R.KESSEL: Kreislaufuntersuchungen bei der cerebralen Arteriographie mit Thorotrast.
Zbl.Neurochir. 5, 187-191, 1940
- HODES, Ph.J., F.CAMPOY, H.E.RIGGS, P.BLY: Cerebral angiography - Fundamentals in anatomy and physiology.
Am.J.Roentgenol. 70, 61-82, 1953

- HULTQUIST, G.T.: Über Thrombose und Embolie der A.carotis.
Gustav Fischer, Jena, 1942
- JULIÃO, O.F., R.MELARAGNO FILHO: Sôbre as síndromes vasculares do Tronco Encefálico.
Arq.neuro-psiquiatr. 2, 255-274, 1944
- KAUTZKY, R., K.J. ZÜLCH: Neurologisch-Neurochirurgische Röntgendia-
gnostik und andere Methoden zur Erkennung intrakranieller Erkrankungen.
Springer-Verlag, Berlin, 108, 1955
- KIRCHHOF, J.K.J.: Zur Frage der Einbeziehung des cerebralen Arteriogramms
in die allgemeine neurologische Diagnostik.
Arch.Psychiatr. 186, 238-253, 1951
- KNICK, B. und K.EMRICH: Akuter thrombotischer Arteria-carotis-Verschluß
mit Halbseitensyndrom unter dem Bilde des apoplektischen Insultes.
Ärztl.Wschr. 11, 918-920, 1956
- KOLLER, S.: Statistische Auswertungsmethode,
in: Rauen, "Biochemisches Taschenbuch", Berlin-Göttingen-Heidelberg,
1964, II. 2.Aufl.
- KÖRNER, E.: Umschriebene isolierte Verkalkung der linken Arteria carotis in-
terna im jugendlichen Alter.
Röntgenpraxis 10, 473-478, 1938
- KRAYENBÜHL, H., R.RICHTER: Die zerebrale Angiographie.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1952
- KRAYENBÜHL, H. und M.G.YASARGIL: Die vaskulären Erkrankungen im Ge-
biet der A. vertebralis und A. basilaris.
Thieme Verlag, Stuttgart, 1957
- KRAYENBÜHL, H. und M.G.YASARGIL: Die cerebrale Angiographie.
Thieme Verlag, Stuttgart, 1965
- LEHOCZKY, T., M.HALASY: Brain tumor and cerebral arteriosclerosis.
Acta med. (Budapest), 5, 215-230, 1955
- LIMA, P.A.: Cerebral angiography.
Oxford University Press, London, 1950
- LINDGREN, E.: Röntgenologie. In: Handbuch der Neurochirurgie, Bd.II,
hrsg.v. H.Olivecrona u. W.Tönnis, Springer Vlg., Berlin, 1954

- LÖHR, W., W. JAKOBI: Gefäßkrankheiten des Gehirns in arteriographischer Darstellung.
Arch.klin.Chir. 177, 510-527, 1933
- LÖHR, W.: Erkrankungen der Hirngefäße in arteriographischer Darstellung.
Arch.klin.Chir. 186, 298-316, 1936
- LÖHR, W.: Kreislaufstörungen im Gehirn, bedingt durch Gefäßkrankheiten und raumbeengende Prozesse in arteriographischer Darstellung.
Fortschr.Röntgenstr. 59, 474-494, 1939
- LONG, E.R.: The development of our knowledge of arteriosclerosis.
New York, The MacMillan Company, 19-52, 1933
- MAYER, E.G.: Diagnose und Differentialdiagnose in der Schädelröntgenologie.
Wien: Springer 1959
- McLEAN, J.M. and B.S.RAY: Soft glaucoma and calcification of the internal carotid arteries.
Arch.Ophthal. 38, 154-158, 1947
- MELARAGNO, R.: Afecções vasculares cerebrais.
Livrar. Luso-Bras.-Espanh., São Paulo, 1959
- MEYER, W.W. und H.BECK: Das röntgenanatomische und feingewebliche Bild der Arteriosklerose im intrakraniellen Abschnitt der A.carotis interna.
Virchows Arch. path.Anat. 326, 700-731, 1955
- MONIZ, E.: Die cerebrale Arteriographie und Phlebographie - Ergänzungsband zum "Handbuch der Neurologie".
Springer Verlag, Berlin, II, 1940
- NERLI, A.: Le calcificazioni delle carotidi interne intracavernose. Semeiologia radiologica.
Radiol.med. (Torino) 41, 676-686, 1955
- NEWTON, T.H., J.E.ADAMS, E.J.WYLE: Arteriography of cerebrovascular occlusive disease.
New England J.Med. 270, 14-18, 1964
- PETERS, G.: Spezielle Pathologie der Krankheiten des zentralen und peripheren Nervensystems.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 94-155, 1951

- PINCHERLE, P.: Über die röntgenographische Darstellung verkalkter Hirnarterien.
Fortschr. Röntgenstr. 29, 315-318, 1922
- PRIBRAM, H. F. W.: Angiography in Cerebrovascular Disease.
J. Neurosurg. 20, 34-40, 1963
- RAUSCH, F., W. SCHIEFER, G. STRUCK: Über den Wert der zerebralen Angiographie für die Diagnose arteriosklerotischer Gefäßprozesse.
Fortschr. Neurol. 24, 512-520, 1956
- RIECHERT, T.: Die Angiographie der normalen und gestörten Hirndurchblutung.
Verh. Dtsch. Ges. Kreisl.-Forsch. 19, 131-141, 1953
- RÖTGEN, P.: Die Röntgendiagnostik zerebraler Durchblutungsstörungen.
Nauheim. Fortbild.-Lehrg. 18, 26-38, 1953
- SCHEID, W.: Lehrbuch der Neurologie.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1952, 2. Aufl.
- SCHEID, W.: Die Zirkulationsstörungen des Gehirns und seiner Häute.
Handbuch der Inneren Medizin, 5. Bd., 3. Teil,
Springer Verlag, Berlin, 1953
- SCHEINBERG, P.: Cerebral blood flow in vascular disease of the brain.
Amer. J. Med. 8, 139-147, 1950
- SCHEINBERG, P., J. B. BLACKENBURN, M. RICH, M. SASLAW:
Effects of aging on cerebral circulation and metabolism.
Arch. Neurol. Psychiatr. (Chicago) 70, 77-85, 1953
- SCHENKIN, H. A., M. H. HARMEL, S. S. KETY: Dynamic anatomy of the cerebral circulation.
Arch. Neurol. Psychiatr. 60, 240-252, 1948
- SCHIEFER, W., W. TÖNNIS: Serienangiographische Untersuchungen als Ergänzung zur Hirndurchblutungsmessung nach Kety.
Zbl. Neurochir. 14, 88-95, 1954
- SCHIEFER, W., K. VETTER: Das zerebrale Angiogramm in den verschiedenen Altersstufen.
Zbl. Neurochir. 17, 218-231, 1957
- SCHIMERT, G.: Contribuição à patogenia e terapeutica do acidente vascular cerebral.
Arq. neuro-psiquiatr. 12, 28-40, 1954

- SCHMITZ, E. und E. SALM-SALM: Vergleichende Beobachtungen über die Beziehungen zwischen Carotisverkalkung, Glaukom und sog. Pseudoglaukom. Albrecht v. Graefes Arch. Ophthal. 156, 303-312, 1955
- SCHÜLLER, A.: Über intrakranielle Verkalkungsherde. Wien. klin. Wschr. 26, 642, 1913
- SCHÜRMAN, K.: Neurochirurgie im höheren Lebensalter. Zbl. Neurochir. 19, 346-363, 1959
- SCHÜRMAN, K.: Diskussionsbemerkungen. Acta neurochir./Suppl. VII, 556-558, 1961
- SCHÜRMAN, K. und H. DIETZ: Die zerebro-vasculären Erkrankungen aus neurochirurgischer Sicht. Zbl. Neurochir. 21, 107-126, 1961
- SCHÜRMAN, K.: Meningealblutung, Hirnsubstanzblutung und Hirninfarkt. Ärztl. Fortbildung 13, 126-132, 1963
- SCHWAMBACH, K.: Verkalkung der Arteria carotis interna im Röntgenbild und ihre Differentialdiagnose. Diss., Bonn 1932
- SILVERSTEIN, A.: Angiography of Ischemic Brain Disease. J. Mount Sinai Hosp. 29, 74-80, 1962
- STEIN, B. M., W. F. McCORMICK, J. N. RODRIGUEZ: Post-mortem Angiography of Cerebral Vascular System. Arch. Neurol. 7, 545-559, 1962
- TARTARINI, E. e G. CANDELEO: Calcificazione bilaterale del sifone carotideo in un caso di adenoma ipofisario in stadio non chirurgico. Sist. ner. 5, 313-320, 1954
- TÖNNIS, W., W. SCHIEFER: Zirkulationsstörungen des Gehirns im Serienangiogramm. Springer Verlag, Berlin, 1959
- WECHSLER, I. S.: Clinical Neurology. W. B. Saunders Company, Philadelphia-London, 1963
- WHISNANT, J. P., R. G. SIEKERT and C. H. MILLIKAN: Appraisal of the Current Trend Toward Surgical Treatment of the Occlusive Cerebrovascular Disease. Med. Clin. N. America 44, 875-886, 1960

- WILKE, O., H. ZEH: Klinische und experimentelle Untersuchungen zur Bestimmung der Zirkulationszeit des Hirns mit radioaktiven Isotopen.
Zbl. Neurochir. 23, 145-152, 1963
- WOLKOFF, K.: Über Arteriosklerose der Gehirnarterien.
Beitr. path. Anat. 91, 515-553, 1933
- ZACLIS, J., A. P. de ALMEIDA: Pan-Angiografia Cerebral.
Arq. neuro-psiquiatr. 15, 211-214, 1957
- ZACLIS, J.: Visibilização radiográfica de todo o sistema vascular encefálico mediante injeção de contraste em uma única artéria: Pan-Angiografia Cerebral.
Arq. neuro-psiquiatr. 17, 1-22, 1959
- ZACLIS, J., O. R. CRUZ: Oclusões arteriais do sistema Carotido-Vertebral.
Arq. neuro-psiquiatr. 19, 295-306, 1961
- ZUCHA, J., G. DEI POLI: Beiträge zur Kenntnis der Anomalien und der Erkrankungen der Arteria carotis interna.
Zbl. Neurochir. 5/6, 209-238, 1940

Für die freundliche Überlassung des Themas und für die Ratschläge bei der Durchführung der Arbeit möchte ich

Herrn Prof. Dr. K. Schürmann

meinen herzlichen Dank aussprechen.

Für seine Anregungen bin ich Herrn Priv.-Doz. Dr. H. Dietz dankbar.

Herrn Prof. Dr. S. Koller und seinen Mitarbeitern danke ich für die Beratung in statistischen Fragen.

LEBENS LAUF

Am 24. September 1936 wurde ich als Sohn des Kaufmanns Agostinho Ferreira de Seixas und seiner Ehefrau Alcina, geb. Ribeiro, in Nogueira/Portugal geboren. Meine Familie siedelte nach Brasilien über, wo ich die brasilianische Staatsangehörigkeit übernahm. Von Brasilien ging ich nach Portugal zurück, um dort eine Internatsschule zu besuchen (Colégio Boa Vista in Vila Real). Danach besuchte ich in Brasilien die Colégio-Rio-Branco-Schule, wo ich 1956 die Reifeprüfung ablegte.

Anfang 1957 bestand ich die Aufnahmeprüfung an der Medizinischen Fakultät "Triângulo Mineiro". Im Dezember 1962 beendete ich die Pflichtassistentenzeit und erhielt das Arztdiplom. Während der ersten drei Ausbildungsjahre arbeitete ich neben dem Studium im anatomischen Institut als Tutor. 1960 und 1961 famulierte ich in mehreren chirurgischen Kliniken. 1962 war ich leitender Assistent im Krebs-Krankenhaus "Mário Palmério" - Uberaba - und 1963 Fachassistent für Chirurgie an der Medizinischen Fakultät "Triângulo Mineiro". Gleichzeitig beschäftigte ich mich mit Neuroanatomie und Neurologie zur Vorbereitung auf meine spätere neurochirurgische Ausbildung. Ende 1963/Anfang 1964 arbeitete ich an der neurologischen-neurochirurgischen Klinik der Universität Sao Paulo.

Vom Deutschen Akademischen Austausch-Dienst bekam ich ein Stipendium und arbeitete von Juni 1964 bis August 1965 in Köln zuerst als Gastarzt, dann als Verwalter einer wissenschaftlichen Assistentenstelle. Seit 1. September 1965 bin ich Verwalter einer Assistentenstelle an der Neurochirurgischen Klinik der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz, wo ich meine neurochirurgische Fachausbildung beenden möchte.

